Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Marburg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. H. Kaffarnik

NACHUNTERSUCHUNG VON DROP-OUT-PATIENTEN EINER LIPIDAMBULANZ

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

HEINRICH LUDEWIG
aus Algermissen

Marburg 1978

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Marburg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. H. Kaffarnik

NACHUNTERSUCHUNG VON DROP-OUT-PATIENTEN EINER LIPIDAMBULANZ

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

HEINRICH LUDEWIG
aus Algermissen

Marburg 1978

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der PHILIPPS-Universität Marburg am 31. März 1978

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches

Dekan:	Prof. Dr. med. F. Neurath
Referent:	Prof. Dr. med. H. Kaffarnik
Coreferent:	Priv.-Doz. Dr. med. J. Schneider

M E I N E N E L T E R N

in großer Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546010_0066

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
2.	METHODIK	2
2.1	Untersuchungsgut	2
2.2	Durchführung der Untersuchung	2
3.	STATISTIK	3
4.	ERGEBNISSE	4
4.1	Patienten	4
4.2	Cholesterinwerte	4
4.21	Ergebnisse des Gesamtkollektivs	4
4.22	Einteilung des Gesamtkollektivs in Gruppen	5
4.23	Ergebnisse bei unterschiedlichem Triglyceridspiegel	6
4.24	Ergebnisse bei Anwendung des Broca-Index	7
4.25	Ergebnisse in Korrelation zum systolischen Blutdruck	8
4.26	Ergebnisse in Korrelation zum diastolischen Blutdruck	8
4.27	Ergebnisse bei unterschiedlichem Nüchternblutzuckerspiegel	9
4.28	Ergebnisse bei unterschiedlichem Harnsäurespiegel	1o
4.29	Ergebnisse in Korrelation zu den Transaminasen GOT und GPT	11
4.21o	Ergebnisse bei unterschiedlichen Elektrokardiogrammen	12
4.211	Ergebnisse bei Einnahme und Nichteinnahme von fettsenkenden Medikamenten	12
4.212	Ergebnisse bei Diät und Normalkost	13
4.213	Ergebnisse bei Rauchern und Nichtrauchern	14
4.214	Ergebnisse bei Zigarettenrauchern und Patienten, die andere Tabakwaren bevorzugten	15
4.215	Ergebnisse bei Alkoholkonsum und bei Abstinenz	15
4.3	Triglyceridwerte	16
4.31	Ergebnisse des Gesamtkollektivs	16
4.32	Einteilung des Gesamtkollektivs in Gruppen	17
4.33	Ergebnisse bei unterschiedlichem Cholesterinspiegel	18
4.34	Ergebnisse bei Anwendung des Broca-Index	18

4.35	Ergebnisse in Korrelation zum systolischen Blutdruck	19
4.36	Ergebnisse in Korrelation zum diastolischen Blutdruck	2o
4.37	Ergebnisse bei unterschiedlichem Nüchtern-blutzuckerspiegel	2o
4.38	Ergebnisse in Korrelation zum Harnsäurespiegel	21
4.39	Ergebnisse in Korrelation zu den Transaminasen GOT und GPT	22
4.31o	Ergebnisse bei unterschiedlichen Elektrokardiogrammen	23
4.311	Ergebnisse bei Einnahme und Nichteinnahme von fettsenkenden Medikamenten	23
4.312	Ergebnisse bei Diät und Normalkost	24
4.313	Ergebnisse bei Rauchern und Nichtrauchern	25
4.314	Ergebnisse bei Zigarettenrauchern und Patienten, die andere Tabakwaren konsumierten	26
4.315	Ergebnisse bei Alkoholkonsum und bei Abstinenz	26
4.4	Auswertung des Fragebogens	27
4.5	Ergebnisse der Patienten, über die wir nachträglich Informationen von ihren Hausärzten erhielten	29
4.6	Ergebnisse der Patienten, die nur zur Diätberatung die Fettsprechstunde besuchten	3o
4.7	Verstorbene	3o
4.8	Graphische Darstellung	31
4.9	Tabellen	32
4.91	Tabelle I: Cholesterinwerte der Patienten mit prozentualer Veränderung	32
4.92	Tabelle II: Cholesterinwerte der verschiedenen Gruppen mit Mittelwerten, Streuung der Einzelwerte und Signifikanzanalyse	33
4.93	Tabelle III: Triglyceridwerte der Patienten mit prozentualer Veränderung	37
4.94	Tabelle IV: Triglyceridwerte der verschiedenen Gruppen mit Mittelwerten, Streuung der Einzelwerte und Signifikanzanalyse	39
4.95	Tabelle V: Häufigkeit der Lipoproteinmuster	42
4.96	Tabelle VI: EKG-Befunde	43

5.	DISKUSSION	44
5.1	Quantität und Qualität des Fettangebots und -verbrauchs	44
5.2	Statistik der degenerativen Gefäßerkrankungen	44
5.3	Epidemiologische Untersuchungen	44
5.4	Normalwerte der Serumlipide	47
5.5	Blutfettspiegel und Adipositas	48
5.6	Plasmalipide und Hypertonie	5o
5.7	Serumlipide und Diabetes mellitus	51
5.8	Hyperlipoproteinämie und Gicht	53
5.9	Beeinflussung der Serumlipide durch fettsenkende Pharmaka	54
5.1o	Blutfettspiegel und Diät	56
5.11	Serumlipide und Rauchen	58
5.12	Beziehungen zwischen Alkoholkonsum und Lipidspiegel	6o
6.	ZUSAMMENFASSUNG	62
7.	LITERATURVERZEICHNIS	65

1. EINLEITUNG

Mit Besserung der Ernährungslage haben heute Krankheiten, die als Risikofaktoren bezeichnet werden, deutlich an Häufigkeit zugenommen.

Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie, Diabetes mellitus, Hypertonie, Adipositas und auch Hyperurikämie sind besonders bei Kumulation ein deutliches Risiko, vorzeitig eine Arteriosklerose und die dadurch bedingten Krankheiten wie vor allem Herzinfarkt und Schlaganfall zu bekommen. Hinzu gesellen sich Verhaltensstörungen wie Zigarettenrauchen, übersteigerter Alkoholkonsum, mangelhafte körperliche Bewegung und außerordentliche Streßsituationen.

Primäre und sekundäre Prävention, d.h. die Behandlung möglichst vor aber auch noch nach Manifestation der Arteriosklerose sind wichtige Anliegen des modernen Gesundheitswesens. Deshalb wurden in der Medizinischen Universitätspoliklinik Marburg Spezialsprechstunden eingerichtet. So gibt es neben Sprechstunden für Hochdruckpatienten, Diabetiker etc. auch eine Lipidambulanz.

Ziel dieser vorliegenden Arbeit ist es, a) das Verhalten der Blutfette von 87 Patienten vor dem ersten Besuch, während der Betreuung (Behandlung bzw. Beratung) in der Fettsprechstunde und nach dem Fernbleiben dieser zu untersuchen und b) die Gründe, die zum Therapieabbruch seitens der Patienten führten, zu analysieren.

2. METHODIK

2.1 Untersuchungsgut

Die Untersuchung umfaßt 277 Patienten, die in den letzten Jahren in der Fettsprechstunde der Medizinischen Poliklinik Marburg betreut wurden.

15o Patienten, die in den letzten zwei Jahren nur unregelmäßig in der Fettsprechstunde erschienen und zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung über mindestens ein halbes Jahr dieser ferngeblieben waren, wurden für diese drop-out-Studie ausgewählt.

Wir bestellten die Patienten im Herbst 1974 schriftlich zu einer Kontrolluntersuchung. Der Einladung wurde ein Fragebogen hinzugefügt, den die Patienten so weit wie möglich schon zu Hause ausfüllen sollten. Der Fragebogen enthielt Fragen über die Eigenanamnese (besonders über Symptome der Fettstoffwechselstörung), Medikamentenanamnese (besonders wurde hier Wert auf die fettsenkenden Medikamente gelegt), soziale Anamnese, Fragen nach Diät, Rauchen, Alkohol usw.

2.2 Durchführung der Untersuchung

Die Nachuntersuchung wurde morgens am nüchternen und ausgeruhten Patienten durchgeführt und bestand aus Messen des systolischen und diastolischen Blutdrucks im Liegen, Bestimmung des Gewichts, der intravenösen Blutentnahme sowie im Anfertigen eines EKG's. Die Blutwerte, die bei jedem Patienten bestimmt werden, waren Triglyceride (97) und Cholesterin (113), die Lipid-Elektrophorese, Nüchternblutzucker mit der GOD-Perid-Methode (96), Leukozyten, Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit mit dem Coulter-Counter, Eisen, Phosphat, Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Bilirubin, Alkalische Phosphatase, GOT und GPT und Gesamteiweiß mit dem Autoanalyser sowie die γ-GT.

Die Ergebnisse der Kontrolluntersuchung stellten wir denen von früheren Besuchen gegenüber (Werte beim ersten Besuch in der Fettsprechstunde und beim letzten Besuch vor dem Ausbleiben des Patienten).

3. STATISTIK

Die Standardabweichung, d.h. die Streuung der Einzelwerte wurde nach der Formel

$$SE = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n} (\bar{x} - x_i)^2}{n - 1}}$$

errechnet, wobei $\bar{x}$ der Mittelwert ist.

Die Bestimmung der Streuung der Mittelwerte erfolgte mit der Formel

$$SM = \frac{SE}{\sqrt{n}}$$

Die statistischen Berechnungen für abhängige Stichproben wurden mit Hilfe des T - Testes (89) vorgenommen. α gibt die Irrtumswahrscheinlichkeit in Prozent an und ist signifikant, wenn $\alpha \leq 5\ \%$ ist.

4. ERGEBNISSE

Die nachfolgenden Seiten enthalten Ergebnisse von Cholesterin und Triglyceriden des Gesamtkollektivs, das wir nach verschiedenen Gesichtspunkten unterteilten.

4.1 Patienten

Zur Kontrolluntersuchung kamen auf diese Einladung von 15o Patienten, die dieses Kollektiv bildeten, 77 Patienten, Nach einer über Hausärzte vermittelten Einladung an die ausgebliebenen Patienten konnten wir weitere 1o Patienten auf ihre Blutfettwerte kontrollieren. Durch Fragebögen, die wir zusammen mit der Einladung an die Hausärzte schickten, bekamen wir Informationen über die Blutfettwerte von 8 Patienten.

Die Aufschlüsselung der Patienten dieser drop-out-Studie ergibt folgendes Bild: 87 Patienten wurden untersucht. 6 Patienten des Gesamtuntersuchungsguts von 87 Patienten wurden in das Sonderprogramm Diätberatung aufgenommen, weil diese Patienten nur ein- oder zweimal zur Bestimmung der Blutfette die Fettsprechstunde besuchten. Wie bei allen Patienten wurde auch beî ihnen eine ausführliche Diätberatung durchgeführt. 5 Verstorbene, 8 Patienten, von denen Informationen von den Hausärzten kamen, sowie 5o erfolglos angeschriebene Patienten runden die Zahl von 15o Patienten des Gesamtkollektivs ab.

4.2 Cholesterinwerte

4.21 Gesamtkollektiv

Über die Ergebnisse und das Verhalten des Cholesterins unterrichten die Tabellen I und II.

Bei einem Gesamtkollektiv von 81 Patienten registrierten wir beim letzten Besuch bei 59 Patienten (73 %) einen Abfall des Cholesterinspiegels, wohingegen bei 16 Patienten (2o %) ein Anstieg des Cholesterins verzeichnet wurde. Bei 6 Patienten (7 %) veränderte sich der Ausgangswert nicht. (Tab. I)

Der Cholesterinspiegel fiel vom ersten bis zum letzten Besuch um durchschnittlich 17 % ab. Die Erniedrigung wurde statistisch gesichert.

Beim Kontrollbesuch konnten wir folgende Ergebnisse feststellen:

Von 81 Patienten stieg bei 35 Patienten (43 %) der Cholesterinspiegel gegenüber dem letzten Besuch an, während bei 46 Patienten (59 %) ein Abfall erfolgte. Bei einem Vergleich des Kontrollwertes mit dem ersten Besuchswert registrierten wir bei 2o Patienten (25 %) einen Anstieg und bei 61 Patienten (75 %) einen Abfall des Cholesterinspiegels. Beim Kontrollbesuch konnten wir keine wesentliche Veränderung des Cholesterinspiegels gegenüber dem letzten Besuch feststellen, wohingegen vom ersten bis zum Kontrollbesuch ein signifikanter Abfall von durchschnittlich 18 % registriert wurde.

4.22 Einteilung des Gesamtkollektivs in Gruppen

Das Gesamtkollektiv teilten wir nach Höhe des Cholesterinspiegels in zwei Gruppen:

Bei den 53 Patienten der ersten Gruppe maßen wir Cholesterinwerte über 3oo mg/1oo ml. 43 Patienten dieser Gruppe wiesen neben einem Cholesterinspiegel über 3oo mg/1oo ml auch Triglyceridwerte über 2oo mg/1oo ml auf. Die zweite Gruppe von 28 Patienten war durch Cholesterinwerte bis 3oo mg/1oo ml charakterisiert.

Vom ersten bis zum letzten Besuch sank der Cholesterinspiegel bei der ersten Gruppe um im Mittel von 4o2 auf 3o7 mg/1oo ml. Das ergab einen statistisch signifikanten Abfall von 94 mg/1oo ml oder 23 %. Die Patienten mit gleichzeitiger Triglyceriderhöhung zeigten einen signifikanten Abfall von durchschnittlich 1o4 mg/1oo ml von 415 auf 311 mg/1oo ml oder 25 %. Bei der zweiten Gruppe erhöhte sich dagegen der Cholesterinspiegel von durchschnittlich 261 auf 264 mg/1oo ml oder 1 %. Der Anstieg von 3 mg/1oo ml war jedoch statistisch nicht signifikant.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch verzeichnete die erste Gruppe einen Abfall von im Mittel 6 auf 3o1 mg/1oo ml oder 2 %. Die Erniedrigung des Cholesterinspiegels war statistisch nicht signifikant. Bei der Untergruppe registrierten wir einen nichtsignifikanten Abfall von durchschnittlich 8 auf 3o3 mg/1oo ml oder 3 %, wohingegen die zweite Gruppe wie schon beim letzten Besuch einen statistisch nicht signifikanten Anstieg von durchschnittlich 8 auf 272 mg/1oo ml oder 3 % zeigte.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch maßen wir bei der ersten Gruppe eine statistisch signifikante Erniedrigung, die 1oo mg/1oo ml oder 25 % bzw. 111 mg/1oo ml oder 27 % für die Untergruppe betrug. Die zweite Gruppe verzeichnete dagegen einen Anstieg von im Mittel 11 mg/1oo ml oder 4 %, der jedoch statistisch nicht gesichert wurde.

In den folgenden Ausführungen studierten wir das Verhalten des Cholesterinspiegels bei verschiedenen Parametern:

4.23 Ergebnisse bei unterschiedlichem Triglyceridspiegel

68 Patienten, die durch einen Triglyceridspiegel über 2oo mg/1oo ml charakterisiert waren, stellten wir einer Gruppe von 13 Patienten mit Triglyceridwerten bis 2oo mg/1oo ml gegenüber.

Vom ersten bis zum letzten Besuch verzeichnete die erste Gruppe mit einem Triglyceridspiegel über 2oo mg/1oo ml einen signifikanten Abfall von 62 mg/1oo ml oder 17 %, während die zweite Gruppe eine signifikante Erniedrigung von im Mittel 52 mg/1oo ml oder 16 % zeigte.

Bei einem Vergleich des letzten Besuchs- mit dem Kontrollwert notierten wir bei der ersten Gruppe einen Abfall von durchschnittlich 2 mg/1oo ml oder 1 %, wohingegen bei der zweiten Gruppe ein Anstieg von 4 mg/1oo ml oder 2 % gemessen wurde. Bei beiden Gruppen wurde die Veränderung des Cholesterinspiegels statistisch nicht gesichert.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch sank der Cholesterinspiegel um durchschnittlich 65 mg/1oo ml oder 18 % bei der

ersten Gruppe bzw. 48 mg/1oo ml oder 14 % bei der zweiten Gruppe ab. Bei den Gruppen war der Abfall signifikant.

Jedoch war statistisch die Höhe des Triglyceridspiegels nicht ausschlaggebend für die Größe der Veränderungen des Cholesterinspiegels.

4.24 Ergebnisse bei Anwendung des Broca-Index

Der Broca-Index gibt einen Anhalt für das Normalgewicht eines Patienten. Er besteht aus einer Korrelation zwischen Körpergröße und Gewicht und wird durch folgende Formel beschrieben:
Normalgewicht in kg = Größe in cm minus 1oo. Hieraus läßt sich in einfacher Weise das Übergewicht bzw. das Untergewicht eines Patienten feststellen.

In unserer Arbeit stellten wir eine Gruppe von 45 Patienten mit einem Übergewicht bis zu 15 % (zu denen auch die Untergewichtigen und Normalgewichtigen gehörten) einer Gruppe mit 35 Patienten gegenüber, die durch einen Broca-Index über 15 % charakterisiert war.

Vom ersten Besuch bis zum letzten Besuch zeigte die erste Gruppe mit einem Broca-Index bis 15 % einen mittleren Abfall von 86 mg/1oo ml (23 %), während bei der zweiten Gruppe ein Abfall von 3o mg/1oo ml (1o %) gemessen wurde. Bei beiden Gruppen wurde die Erniedrigung des Cholesterinspiegels statistisch gesichert.

Die erste Gruppe zeigte vom letzten bis zum Kontrollbesuch einen mittleren Abfall von 4 mg/1oo ml (1 %). Bei der zweiten Gruppe mit einem Broca-Index über 15 % registrierten wir dagegen einen Anstieg von im Mittel 3 mg/1oo ml (1 %). Bei beiden Gruppen war der Abfall bzw. Anstieg nicht signifikant.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch maßen wir bei der ersten Gruppe einen statistisch signifikanten Abfall von durchschnittlich 91 mg/1oo ml (24 %), während die zweite Gruppe eine signifikante Erniedrigung des Cholesterinspiegels von

durchschnittlich 27 mg/1oo ml (8 %) zeigte.

Jedoch war statistisch die Höhe des Übergewichts nicht ausschlaggebend für die Größe der Veränderungen des Cholesterinspiegels.

4.25 Ergebnisse in Korrelation zum systolischen Blutdruck

Wegen des unterschiedlichen Blutdrucks teilten wir das gesamte Untersuchungsgut in zwei Gruppen:
Die erste Gruppe von 36 Patienten hatte einen systolischen Blutdruck bis 14o mmHg, wohingegen die zweite Gruppe mit 45 Patienten durch systolische Blutdruckwerte über 14o mmHg charakterisiert war.

Vom ersten bis zum letzten Besuch maßen wir einen Abfall von 6o mg/1oo ml oder 17 % bei der ersten Gruppe, während wir bei der zweiten Gruppe eine Erniedrigung von 61 mg/1oo ml oder 17 % feststellten. Bei beiden Gruppen war der Abfall des Cholesterinspiegels statistisch signifikant.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch sank der Cholesterinspiegel bei der ersten Gruppe um durchschnittlich 2 mg/1oo ml oder 1 % bzw. bei der zweiten Gruppe um 1 mg/1oo ml oder O % ab. Bei beiden Gruppen wurde der Abfall statistisch nicht gesichert.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch registrierten wir bei beiden Gruppen einen signifikanten Abfall von durchschnittlich 62 mg/1oo ml oder 18 %.

Jedoch konnte statistisch keine Korrelation zwischen der Höhe des systolischen Blutdrucks und der Höhe des Cholesterinabfalls beobachtet werden.

4.26 Ergebnisse in Korrelation zum diastolischen Blutdruck

Die erste Gruppe von 46 Patienten wies einen diastolischen Blutdruck bis 95 mmHg auf, wohingegen die zweite Gruppe von 35 Patienten durch einen diastolischen Blutdruck über 95 mmHg gekennzeichnet war.

Zwischen dem ersten und letzten Besuch registrierten wir bei der ersten Gruppe einen Cholesterinabfall von 67 mg/

1oo ml oder 18 % gegenüber 53 mg/1oo ml oder 16 % bei der zweiten Gruppe. Statistisch wurde die Erniedrigung des Cholesterinspiegels bei beiden Gruppen gesichert.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch sank bei der ersten Gruppe der Cholesterinspiegel um durchschnittlich 9 mg/ 1oo ml oder 3 % ab. Dagegen erhöhte sich bei der zweiten Gruppe der Cholesterinspiegel um durchschnittlich 9 mg/ 1oo ml oder 3 %. Der Abfall bzw. Anstieg war bei beiden Gruppen statistisch nicht signifikant.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch verzeichnete die erste Gruppe einen Abfall von durchschnittlich 76mg/1oo ml oder 21 % und die zweite Gruppe von 44 mg/1oo ml oder 13 %. Bei beiden Gruppen war die Erniedrigung des Cholesterinspiegels signifikant.

Statistisch war die Höhe des diastolischen Blutdrucks nicht bestimmend für die Größe der Veränderungen des Cholesterinspiegels.

4.27 Ergebnisse bei unterschiedlichem Nüchternblutzuckerspiegel

Bei unserer Untersuchung wurde bei 6o Patienten der Nüchternblutzucker bestimmt. Wir teilten das Untersuchungsgut in zwei Gruppen und bestimmten bei jeder Gruppe den Cholesterinspiegel.

Die erste Gruppe von 14 Patienten war durch einen Nüchternblutzuckerwert über 1oo mg/1oo ml charakterisiert, während die 46 Patienten der zweiten Gruppe Blutzuckerwerte bis 1oo mg/1oo ml besaßen.

Vom ersten bis zum letzten Besuch sank der Cholesterinspiegel bei der ersten Gruppe sehr deutlich um einen Mittelwert von 1o4 mg/1oo ml oder 27 %, wohingegen bei der zweiten Gruppe der Abfall von 57 mg/1oo ml oder 16 % geringer war. Bei beiden Gruppen war die Erniedrigung des Cholesterinspiegels statistisch signifikant.

Zwischen dem letzten und dem Kontrollbesuch stellten wir bei den Patienten mit Nüchternblutzuckerwerten über 1oo mg/ 1oo ml einen Anstieg des Cholesterinspiegels von durch-

schnittlich 12 mg/1oo ml oder 4 % fest, wohingegen die zweite Gruppe eine Erniedrigung des Cholesterinspiegels von durchschnittlich 3 mg/1oo ml oder 1 % zeigte. Bei beiden Gruppen wurde die Veränderung statistisch nicht gesichert.

Die erste Gruppe zeigte vom ersten bis zum Kontrollbesuch einen nicht signifikanten Abfall von 93 mg/1oo ml oder 24 %, wohingegen wir bei der zweiten Gruppe eine signifikante Erniedrigung von im Mittel 6o mg/1oo ml oder 17 % registrierten.

Auch hier konnte statistisch kein signifikanter Unterschied bezüglich der Veränderungen des Cholesterinspiegels zwischen beiden Gruppen beobachtet werden.

4.28 Ergebnisse bei unterschiedlichem Harnsäurespiegel

Wir stellten eine Gruppe von 3o Patienten mit einem Harnsäurespiegel über 8 mg/1oo ml 45 Patienten einer zweiten Gruppe gegenüber, die durch Harnsäurewerte bis 8 mg/1oo ml charakterisiert war.

Vom ersten bis zum letzten Besuch sank bei der ersten Gruppe der Cholesterinspiegel um durchschnittlich 66 mg/1oo ml oder 19 % ab. Bei der zweiten Gruppe registrierten wir einen Abfall von 5o mg/1oo ml oder 15 %. Bei beiden Gruppen wurde die Erniedrigung des Cholesterinspiegels statistisch gesichert. 6 Patienten der zweiten Gruppe nahmen Gichtmedikamente ein. Hier verzeichneten wir einen Abfall von 57 mg/1oo ml oder 15 %, der jedoch statistisch nicht signifikant war.

Die erste Gruppe verzeichnete vom letzten bis zum Kontrollbesuch einen Anstieg von durchschnittlich 15 mg/1oo ml oder 5 %. Bei der zweiten Gruppe registrierten wir einen Abfall von durchschnittlich 9 mg/1oo ml oder 3 %. Die Veränderung des Cholesterinspiegels war bei beiden Gruppen statistisch nicht signifikant. Bei den 6 Patienten, die Gichtmedikamente einnahmen, maßen wir einen Abfall von durchschnittlich 48 mg/1oo ml oder 15 %, der jedoch eben-

falls nicht gesichert wurde.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch notierten wir bei der ersten Gruppe einen Abfall von durchschnittlich 52 mg/ 1oo ml oder 15 %, der aber statistisch nicht signifikant war.

Dagegen verzeichnete die zweite Gruppe eine signifikante Erniedrigung des Cholesterinspiegels von durchschnittlich 59 mg/1oo ml oder 17 %. Bei den Patienten, die Gichtmedikamente einnahmen, sank der Ausgangswert um durchschnittlich 1o5 mg/1oo ml oder 27 % ab. Hier wurde der Abfall statistisch nicht gesichert.

Statistisch war die Höhe des Harnsäurespiegels nicht bestimmend für die Größe der Veränderungen des Cholesterinspiegels.

4.29 Ergebnisse in Korrelation zu den Transaminasen GOT und GPT

Wir untersuchten das Verhalten des Cholesterinspiegels bei unterschiedlichen Transaminasenwerten. Eine Gruppe von 29 Patienten, die GOT- und GPT-Werte unter 12 mE aufwies, stellten wir einer zweiten Gruppe von 39 Patienten gegenüber, deren GOT- und GPT-Werte höher als 12 mE lagen.

Vom ersten bis zum letzten Besuch maßen wir einen Abfall von im Mittel 24 mg/1oo ml oder 8 % für die erste bzw. 86 mg/1oo ml oder 22 % für die zweite Gruppe. Bei beiden Gruppen wurde die Erniedrigung des Cholesterinspiegels statistisch gesichert.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch notierten wir für die erste Gruppe einen Abfall von 9 mg/1oo ml oder 3 %, wohingegen wir bei der zweiten Gruppe einen Anstieg von durchschnittlich 4 mg/1oo ml oder 1 % registrierten. Die Veränderung des Cholesterinspiegels war bei beiden Gruppen statistisch nicht signifikant.

Vom ersten Besuch bis zum Kontrollbesuch konnten wir bei der ersten Gruppe eine Erniedrigung von durchschnittlich 33 mg/1oo ml oder 11 % und bei der zweiten Gruppe von

82 mg/1oo ml oder 21 % feststellen. Bei beiden Gruppen wurde der Abfall statistisch gesichert.

Es wurde kein signifikanter Unterschied bezüglich der Veränderungen des Cholesterinspiegels zwischen beiden Gruppen notiert.

4.21o Ergebnisse bei unterschiedlichen Elektrokardiogrammen

Wir fertigten von 81 Patienten ein EKG an. Die Elektrokardiogramme der ersten Gruppe mit 56 Patienten zeigten beim ersten Besuch keinen krankhaften Befund, während in der zweiten Gruppe 25 Patienten pathologisch EKG-Veränderungen aufwiesen (Befundung der EKGs siehe Tabelle VI).

Vom ersten bis zum letzten Besuch registrierten wir einen signifikanten Abfall von im Mittel 75 mg/1oo ml oder 2o % bei der ersten Gruppe, wohingegen die Erniedrigung von durchschnittlich 29 mg/1oo ml oder 9 % bei der zweiten Gruppe statistisch nicht signifikant war.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch registrierten wir bei der ersten Gruppe einen Anstieg von durchschnittlich 4 mg/1oo ml oder 1 %, wohingegen bei der zweiten Gruppe der Cholesterinspiegel um durchschnittlich 14 mg/1oo ml oder 5 % abfiel. Bei beiden Gruppen wurde die Veränderung des Cholesterinspiegels statistisch nicht gesichert.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch registrierten wir einen Abfall von 71 mg/1oo ml oder 19 % für die erste Gruppe, bzw. 43 mg/1oo ml oder 13 % für die zweite Gruppe. Bei beiden Gruppen war die Erniedrigung des Cholesterinspiegels statistisch signifikant.

Es wurde statistisch kein signifikanter Unterschied bezüglich der Änderungen des Cholesterinspiegels zwischen beiden Gruppen festgestellt.

4.211 Ergebnisse bei Einnahme und Nichteinnahme von fettsenkenden Medikamenten

16 Patienten gaben bei der Kontrolluntersuchung an, daß sie fettsenkende Medikamente (Clofibrat, Nikotinsäure

und Derivate, EPL=Essentielle Phospholipide) einnähmen. Bei diesen Patienten verzeichneten wir vom ersten bis zum letzten Besuch einen Abfall des Cholesterinspiegels von durchschnittlich 52 mg/1oo ml oder 14 %, der jedoch statistisch nicht gesichert wurde. 65 Patienten verneinten die Frage nach der Einnahme von fettsenkenden Medikamenten. Bei dieser Gruppe stellten wir einen signifikanten Abfall von durchschnittlich 63 mg/1oo ml oder 18 % fest.

Die erste Gruppe verzeichnete vom letzten Besuch bis zum Kontrollbesuch einen statistisch nicht signifikanten Abfall von durchschnittlich 28 mg/1oo ml oder 9 %. Dagegen registrierten wir bei der zweiten Gruppe einen mittleren Anstieg von 5 mg/1oo ml oder 2 %, der ebenfalls statistisch nicht gesichert wurde.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch stellten wir bei der ersten Gruppe einen statistisch nicht signifikanten Abfall von durchschnittlich 8o mg/1oo ml oder 22 % fest, wohingegen die zweite Gruppe eine signifikante Erniedrigung von 57 mg/1oo ml oder 16 % zeigte.

Zwischen beiden Gruppen war der Unterschied bezüglich der Veränderungen des Cholesterinspiegels statistisch nicht signifikant.

4.212 Ergebnisse bei Diät und Normalkost

Von einem Untersuchungsgut von 65 Patienten lebten 38 Patienten diätetisch (erste Gruppe), während 27 Patienten Normalkost bevorzugten (zweite Gruppe). Beide Gruppen nahmen keine fettsenkenden Medikamente ein.

Die erste Gruppe zeigte vom ersten bis zum letzten Besuch einen signifikanten Abfall von durchschnittlich 73 mg/1oo ml oder 21 %, während wir bei der zweiten Gruppe einen signifikanten Abfall von 48 mg/1oo ml oder 14 % notierten.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch verzeichneten wir einen Anstieg des Cholesterinspiegels von durchschnittlich

9 mg/1oo ml oder 3 % bzw. 1 mg/1oo ml oder O %. Bei beiden Gruppen war die Erhöhung des Cholesterinspiegels nicht signifikant.

Wir maßen vom ersten bis zum Kontrollbesuch bei der ersten Gruppe einen statistisch signifikanten Abfall von durchschnittlich 65 mg/1oo ml oder 18 %, wohingegen die zweite Gruppe eine Erniedrigung des Cholesterinspiegels von im Mittel 47 mg/1oo ml oder 14 % zeigte, die aber statistisch nicht gesichert wurde.

Es bestand statistisch kein Unterschied bezüglich der Veränderungen des Cholesterinspiegels zwischen beiden Gruppen.

4.213 Ergebnisse bei Rauchern und Nichtrauchern

Von 81 Patienten bezeichneten sich 52 als Raucher und 29 als Nichtraucher.

Vom ersten bis zum letzten Besuch betrug der Abfall bei den Rauchern 63 mg/1oo ml oder 18 % und bei den Nichtrauchern 56 mg/1oo ml oder 16 %. Während die Cholesterinerniedrigung bei den Rauchern signifikant war, wurde bei den Nichtrauchern der Abfall statistisch nicht gesichert.

Vom letzten Besuch bis zum Kontrollbesuch verzeichneten wir bei den Rauchern einen Anstieg von durchschnittlich 6 mg/1oo ml oder 2 % und bei den Nichtrauchern einen Abfall von 14 mg/1oo ml oder 5 %. Statistisch war die Veränderung des Cholesterinspiegels bei beiden Gruppen nicht signifikant.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch notierten wir bei den Rauchern einen signifikanten Abfall von durchschnittlich 57 mg/1oo ml oder 16 %, während bei den Nichtrauchern der Cholesterinspiegel um 69 mg/1oo ml oder 2o % sank. Hier wurde der Abfall statistisch nicht gesichert.

Statistisch wurde kein signifikanter Unterschied bezüglich der Veränderungen des Cholesterinspiegels zwischen beiden Gruppen beobachtet.

4.214 Ergebnisse bei Zigarettenrauchern und Patienten,die andere Tabakwaren bevorzugten

Das Kollektiv von 52 Rauchern bestand aus 44 Zigarettenrauchern und aus 8 Patienten, die andere Tabakwaren konsumierten.

Sowohl bei den Zigarettenrauchern wie auch bei den Nicht-Zigarettenrauchern stellten wir einen statistisch signifikanten Abfall des Cholesterinspiegels fest, der 67 mg/1oo ml oder 19 % bzw. 44 mg/1oo ml oder 14 % betrug.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch maßen wir bei der ersten Gruppe einen Anstieg von 8 mg/1oo ml oder 3 %, wohingegen bei der zweiten Gruppe ein Abfall von 6 mg/1oo ml oder 2 % verzeichnet wurde. Die Veränderung des Cholesterinspiegels war bei beiden Gruppen nicht signifikant.

Vom ersten Besuch bis zum Kontrollbesuch notierten wir bei der ersten Gruppe einen Abfall von durchschnittlich 59 mg/1oo ml oder 16 % und bei der zweiten Gruppe von 5o mg/1oo ml oder 16 %. Die Erniedrigung des Cholesterinspiegels war bei der ersten Gruppe signifikant, wohingegen bei der zweiten Gruppe der Abfall statistisch nicht gesichert wurde.

Statistisch konnten wir keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Veränderungen des Cholesterinspiegels zwischen beiden Gruppen feststellen.

4.215 Ergebnisse bei Alkoholkonsum und bei Abstinenz

Bei der Kontrolluntersuchung bejahten 7o Patienten die Frage nach Alkoholkonsum, während 11 Patienten sich als Alkoholabstinenzler bezeichneten.

Die Alkohol trinkenden Patienten der ersten Gruppe verzeichneten vom ersten bis zum letzten Besuch einen signifikanten Abfall des Cholesterinspiegels von durchschnittlich 65 mg/1oo ml oder 18 %. Die Abstinenzler zeigten eine Erniedrigung von im Mittel 35 mg/1oo ml oder 1o %, die jedoch statistisch nicht signifikant war.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch registrierten wir bei den Patienten der ersten Gruppe eine Erhöhung des Cholesterinspiegels von durchschnittlich 7 mg/1oo ml oder 2 %, wohingegen die Abstinenzler eine Erniedrigung von 53 mg/1oo ml oder 16 % notierten. Bei beiden Gruppen war die Veränderung des Cholesterinspiegels nicht signifikant.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch verzeichnete die erste Gruppe einen Cholesterinabfall von durchschnittlich 58 mg/1oo ml oder 16 % und die Abstinenzler von 88 mg/1oo ml oder 24 %. Während bei der Gruppe der Alkohol konsumierenden Patienten die Erniedrigung des Cholesterinspiegels statistisch signifikant war, konnten wir bei den Abstinenzlern keinen signifikanten Abfall feststellen.

Statistisch war der Unterschied bezüglich der Veränderungen des Cholesterinspiegels zwischen beiden Gruppen nicht signifikant.

4.3 Triglyceridwerte

4.31 Gesamtkollektiv

Die Tabellen III und IV informieren über die Ergebnisse und das Verhalten der Triglyceride.

Bei 53 Patienten (65 %) konnten wir einen Abfall der Triglyceride beobachten, während bei 27 Patienten (33 %) ein Anstieg des Triglyceridspiegels festgestellt wurde. Nur bei einem Patienten veränderte sich der Ausgangswert nicht. Der Abfall von 268 mg/1oo ml oder 46 % des Ausgangswertes war statistisch signifikant.

Beim Kontrollbesuch stellten wir folgende Ergebnisse fest: 41 Patienten (51 %) verzeichneten einen Anstieg des Triglyceridspiegels seit dem letzten Besuch, wohingegen wir bei 38 Patienten (47 %) einen Abfall der Triglyceride beobachten konnten. Bei 2 Patienten veränderte sich der Wert nicht.

Bei einem Vergleich der Kontrollwerte mit den ersten Besuchswerten ließen sich bei 52 Patienten (64 %) ein Ab-

fall und bei 28 Patienten (35 %) ein Anstieg registrieren, während sich bei einem Patienten der Ausgangswert nicht veränderte. Der Abfall von im Mittel 31 mg/1oo ml oder 1o % war aber nicht signifikant, wohingegen bei einem Vergleich des Ausgangswerts mit dem Kontrollwert eine signifikante Erniedrigung von durchschnittlich 237 mg/1oo ml oder 4o % gemessen wurde.

4.32 Einteilung des Gesamtkollektivs in Gruppen

Wir teilten je nach Höhe der Triglyceridwerte das Gesamtkollektiv in zwei Gruppen:

Die erste Gruppe von 68 Patienten war durch einen Triglyceridspiegel über 2oo mg/1oo ml charakterisiert, von denen 43 Patienten neben Triglyceridwerten über 2oo mg/1oo ml auch Cholesterinwerte über 3oo mg/1oo ml aufwiesen. Die 13 Patienten der zweiten Gruppe zeichneten sich durch Triglyceridwerte bis 2oo mg/1oo ml aus.

Die erste Gruppe zeigte einen statistisch signifikanten Abfall von 319 mg/1oo ml oder 48 % bzw. 458 mg/1oo ml oder 55 % für die Patienten, die zusätzlich eine Cholesterinerhöhung hatten. Bei der zweiten Gruppe veränderte sich der Ausgangswert nicht.

Bei einem Vergleich der letzten Besuchs- mit den Kontrollwerten stellten wir bei beiden Gruppen einen Anstieg fest, der bei der ersten Gruppe 35 mg/1oo ml oder 1o % bzw. 29 mg/1oo ml oder 8 % und bei der zweiten 9 mg/1oo ml oder 6 % betrug. Die Erhöhung war bei beiden Gruppen statistisch nicht signifikant.

Dahingegen notierten wir zwischen dem ersten und dem Kontrollbesuch folgende Werte:
Bei der ersten Gruppe registrierten wir einen statistisch signifikanten Abfall von durchschnittlich 284 mg/1oo ml oder 42 % bzw. 429 mg/1oo ml oder 51 %. Dagegen verzeichnete die zweite Gruppe einen Anstieg des Triglyceridspiegels von durchschnittlich 9 mg/1oo ml oder 6 %, der aber statistisch nicht gesichert wurde.

4.33 Ergebnisse bei unterschiedlichem Cholesterinspiegel

Aufgrund des unterschiedlichen Cholesterinspiegels teilten wir das Gesamtkollektiv in zwei Gruppen:

Vom ersten bis zum letzten Besuch maßen wir bei der ersten Gruppe von 53 Patienten mit einem Cholesterinspiegel über 3oo mg/1oo ml einen Abfall von durchschnittlich 372 mg/1oo ml oder 53 %, während bei der zweiten Gruppe mit Cholesterinwerten bis 3oo mg/1oo ml der Triglyceridspiegel um 71 mg/1oo ml oder 2o % sank. Bei beiden Gruppen war die Erniedrigung des Triglyceridspiegels statistisch signifikant. Vom letzten Besuch bis zum Kontrollbesuch erhöhte sich der Triglyceridspiegel bei der ersten Gruppe um durchschnittlich 23 mg/1oo ml oder 7 % und bei der zweiten Gruppe um 44 mg/1oo ml oder 15 %. Bei beiden Gruppen wurde der Anstieg statistisch nicht gesichert.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch registrierten wir bei der ersten Gruppe einen signifikanten Abfall von im Mittel 348 mg/1oo ml oder 5o % und bei der zweiten Gruppe eine statistisch nicht gesicherte Erniedrigung von durchschnittlich 27 mg/1oo ml oder 7 %.

Statistisch konnten wir keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Veränderungen des Triglyceridspiegels zwischen beiden Gruppen feststellen.

4.34 Ergebnisse bei Anwendung des Broca-Index

Wir teilten das Untersuchungsgut von 8o Patienten hinsichtlich des Gewichts in zwei Gruppen:

Die erste Gruppe wurde von 45 Patienten mit einem Broca-Index bis 15 % gebildet. Zu dieser Gruppe gehörten auch die Normal- und Untergewichtigen. Die 35 Patienten der zweiten Gruppe hatten einen Broca-Index über 15 %.

Die erste Gruppe verzeichnete vom ersten bis zum letzten Besuch einen Abfall der Triglyceride von durchschnittlich 4o6 mg/1oo ml oder 56 %. Bei der zweiten Gruppe sank der Ausgangswert um durchschnittlich 97 mg/1oo ml oder 23 %. Der Abfall war bei beiden Gruppen signifikant.

Zwischen dem letzten und dem Kontrollbesuch verzeichneten wir bei der ersten Gruppe einen Anstieg der Triglyceride von 23 mg/1oo ml oder 7 % und bei der zweiten Gruppe von 4o mg/1oo ml oder 13 %. Die Erhöhung war bei beiden Gruppen statistisch nicht signifikant.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch registrierten wir einen Abfall von 383 mg/1oo ml oder 53 % für die erste, bzw. 57 mg/1oo ml oder 14 % für die zweite Gruppe. Bei beiden Gruppen wurde die Erniedrigung statistisch nicht gesichert.

Es bestand statistisch kein signifikanter Unterschied bezüglich der Veränderungen des Triglyceridspiegels zwischen beiden Gruppen.

4.35 Ergebnisse in Korrelation zum systolischen Blutdruck

Bei einem Gesamtkollektiv von 81 Patienten maßen wir bei 36 Patienten einen systolischen Blutdruck bis 14o mmHg und stellten dieser Gruppe 45 Patienten gegenüber, bei denen wir einen systolischen Blutdruck über 14o mmHg feststellten.

Vom ersten bis zum letzten Besuch registrierten wir bei der ersten Gruppe eine Erniedrigung des Triglyceridspiegels von durchschnittlich 262 mg/1oo ml oder 46 %, die aber statistisch nicht signifikant war. Dagegen zeigte die zweite Gruppe einen signifikanten Abfall von 272 mg/1oo ml oder 46 %.

Die Triglyceridwerte stiegen vom letzten bis zum Kontrollbesuch bei der ersten Gruppe im Mittel um 56 mg/1oo ml oder 18 % und bei der zweiten Gruppe um durchschnittlich 1o mg/1oo ml oder 3 % an. Statistisch war die Erhöhung bei beiden Gruppen nicht signifikant.

Vom ersten Besuch bis zur Kontrolle registrierten wir bei der ersten Gruppe einen Abfall von durchschnittlich 2o6 mg/1oo ml oder 36 % und bei der zweiten Gruppe von 262 mg/1oo ml oder 44 %. Bei beiden Gruppen wurde die Erniedrigung statistisch nicht gesichert.

Es wurde kein signifikanter Unterschied bezüglich der Ver-

änderungen des Triglyceridspiegels zwischen beiden Gruppen festgestellt.

4.36 Ergebnisse in Korrelation zum diastolischen Blutdruck

Die erste Gruppe von 46 Patienten war durch einen diastolischen Blutdruck bis 95 mmHg charakterisiert, wohingegen wir bei 35 Patienten der zweiten Gruppe diastolische Blutdruckwerte über 95 mmHg maßen.

Bei einem Vergleich des ersten mit dem letzten Besuchswert stellten wir bei der ersten Gruppe einen signifikanten Abfall der Triglyceride von durchschnittlich 391 mg/1oo ml oder 54 % fest. Dagegen wurde die Erniedrigung von 1o6 mg/1oo ml oder 26 % bei der zweiten Gruppe statistisch nicht gesichert.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch notierten wir bei der ersten Gruppe einen Anstieg von durchschnittlich 7 mg/1oo ml oder 2 %. Bei den Patienten der zweiten Gruppe erhöhte sich der Triglyceridspiegel um 62 mg/1oo ml oder 2o %. Der Anstieg war bei beiden Gruppen statistisch nicht signifikant.

Dagegen notierten wir vom ersten bis zum Kontrollbesuch bei beiden Gruppen einen Abfall von durchschnittlich 384 mg/1oo ml oder 53 % bzw. 44 mg/1oo ml oder 11 %. Während die Erniedrigung bei der ersten Gruppe signifikant war, wurde der Abfall bei der zweiten Gruppe statistisch nicht gesichert.

Statistisch konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich des Triglyceridabfalls zwischen beiden Gruppen beobachtet werden.

4.37 Ergebnisse bei unterschiedlichem Nüchternblutzuckerspiegel

Das Untersuchungsgut von 6o Patienten, bei denen wir den Nüchternblutzucker bestimmt hatten, teilten wir in zwei Gruppen, um das Verhalten des Triglyceridspiegels in Abhängigkeit von der Höhe des Nüchternblutzuckers zu studieren.

Die erste Gruppe zeigte vom ersten bis zum letzten Besuch

einen Triglyceridabfall von durchschnittlich 449 mg/1oo ml oder 54 %. Bei der zweiten Gruppe erniedrigte sich der Triglyceridwert um durchschnittlich 261 mg/1oo ml oder 45 %. Der Abfall war bei beiden Gruppe nicht signifikant.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch zeigte die erste Gruppe einen Abfall von durchschnittlich 16 mg/1oo ml oder 4 %, wohingegen wir bei der zweiten Gruppe einen Anstieg von 16 mg/1oo ml oder 5 % registrierten. Der Abfall bzw. die Erhöhung des Triglyceridspiegels war bei beiden Gruppen statistisch nicht signifikant.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch verzeichneten wir bei beiden Gruppen einen Abfall von im Durchschnitt 465 mg/1oo ml oder 56 % bzw. 246 mg/1oo ml oder 42 %. Bei beiden Gruppen wurde der Abfall statistisch nicht gesichert.

Statistisch war die Höhe des Blutzuckerspiegels nicht bestimmend für die Größe der Veränderungen des Triglyceridspiegels.

4.38 Ergebnisse in Korrelation zum Harnsäurespiegel

Bei 75 Patienten bestimmten wir den Harnsäurespiegel. Wir stellten eine Gruppe von 3o Patienten mit einem Harnsäurespiegel über 8 mg/1oo ml 45 Patienten einer zweiten Gruppe gegenüber, die Harnsäurewerte bis 8 mg/1oo ml aufwies.

Vom ersten bis zum letzten Besuch fiel der Ausgangswert um durchschnittlich 433 mg/1oo ml oder 54 % bei der ersten und um 136 mg/1oo ml oder 32 % bei der zweiten Gruppe ab. Statistisch wurde die Erniedrigung nur bei der zweiten Gruppe gesichert. 6 Patienten der zweiten Gruppe nahmen Gichtmedikamente ein. Bei ihnen stellten wir einen Abfall von durchschnittlich 397 mg/1oo ml oder 47 % fest, der jedoch statistisch nicht gesichert wurde.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch registrierten wir bei der ersten Gruppe einen Anstieg des Triglyceridspiegels von durchschnittlich 4 mg/1oo ml oder 1 %. Auch bei der zweiten Gruppe stellten wir eine Erhöhung von im Mittel

33 mg/1oo ml oder 12 % fest. Bei den Patienten, die Gichtmedikamente einnahmen, notierten wir einen Abfall von im Mittel 57 mg/1oo ml oder 13 %. Bei beiden Gruppen wurde die Veränderung des Triglyceridspiegels statistisch nicht gesichert.

Bei einem Vergleich der ersten Besuchs- mit den Kontrollwerten stellten wir bei beiden Gruppen einschließlich der 6 Gichtmedikamente einnehmenden Patienten einen nicht signifikanten Abfall von 43o mg/1oo ml oder 53 % bzw. 1o3 mg/1oo ml oder 24 % und 454 mg/1oo ml oder 53 % fest.

Wir konnten statistisch keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Veränderungen des Triglyceridspiegels zwischen beiden Gruppen beobachten.

4.39 Ergebnisse in Korrelation zu den Transaminasen GOT und GPT

Aufgrund unterschiedlicher Transaminasenwerten teilten wir das Untersuchungsgut von 68 Patienten in zwei Gruppen:

Vom ersten bis zum letzten Besuch sank bei den 29 Patienten der ersten Gruppe, bei denen die GOT- und GPT-Werte unter 12 mE lagen, um durchschnittlich 49 mg/1oo ml oder 14 % ab, während die 39 Patienten der zweiten Gruppe einen Abfall von im Mittel 44o mg/1oo ml oder 54 % verzeichneten. Nur bei der zweiten Gruppe war die Erniedrigung des Triglyceridspiegels statistisch signifikant.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch notierten wir bei der ersten Gruppe einen Abfall von 9 mg/1oo ml oder 3 % und bei der zweiten Gruppe einen Anstieg von im Mittel 63 mg/1oo ml oder 17 %. Die Änderungen des Triglyceridspiegels waren bei beiden Gruppen nicht signifikant.

Bei einem Vergleich der ersten Besuchs- mit den Kontrollwerten verzeichneten wir bei beiden Gruppen einen Abfall, der 58 mg/1oo ml oder 17 % bzw. 377 mg/1oo ml oder 47 % betrug. Die Erniedrigung des Triglyceridspiegels war bei beiden Gruppen nicht signifikant.

Wir konnten statistisch keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Veränderungen des Triglyceridspiegels zwi-

schen beiden Gruppen beobachten.

4.31o Ergebnisse bei unterschiedlichen Elektrokardiogrammen

Den 56 EKGs ohne sichere Schädigungszeichen standen 25 pathologisch befundete EKGs gegenüber (Tab. VI).

Vom ersten bis zum letzten Besuch maßen wir bei der ersten Gruppe (EKGs ohne krankhaften Befund) einen signifikanten Abfall von 349 mg/1oo ml oder 51 %, während die zweite Gruppe eine Erniedrigung von durchschnittlich 77 mg/1oo ml oder 21 % verzeichnete, die jedoch statistisch nicht gesichert wurde.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch registrierten wir bei der ersten Gruppe einen Anstieg von durchschnittlich 57 mg/1oo ml oder 17 %, wohingegen sich bei der zweiten Gruppe der Triglyceridspiegel um 32 mg/1oo ml oder 11 % erniedrigte. Die Veränderungen des Triglyceridspiegels wurden statistisch nicht gesichert.

Bei einem Vergleich der Ausgangs- mit den Kontrollwerten konnten wir bei beiden Gruppen einen Abfall feststellen, der statistisch nicht gesichert wurde und bei der ersten Gruppe durchschnittlich 293 mg/1oo ml oder 43 % und bei der zweiten Gruppe 1o8 mg/1oo ml oder 3o % betrug.

Statistisch wurde kein signifikanter Unterschied bezüglich der Veränderungen des Triglyceridspiegels zwischen beiden Gruppen beobachtet.

4.311 Ergebnisse bei Einnahme und Nichteinnahme von fettsenkenden Medikamenten

16 Patienten nahmen fettsenkende Medikamente ein. Hinsichtlich des Verhaltens des Triglyceridspiegels verglichen wir diese Gruppe mit einer zweiten von 65 Patienten, der keine fettsenkenden Medikamente verschrieben worden waren.

Vom ersten bis zum letzten Besuch zeigte die erste Gruppe einen Abfall der Triglyceride von durchschnittlich 3o2 mg/1oo ml oder 47 % und die zweite von 259 mg/1oo ml oder 45%.

Nur bei der zweiten Gruppe wurde die Erniedrigung des Triglyceridspiegels statistisch gesichert.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch registrierten wir bei der ersten Gruppe einen Abfall von 78 mg/1oo ml oder 23 %, wohingegen wir bei der zweiten Gruppe einen Triglyceridanstieg von im Mittel 57 mg/1oo ml oder 18 % verzeichneten. Die Änderungen des Triglyceridspiegels waren bei beiden Gruppen nicht signifikant.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch stellten wir bei beiden Gruppen einen Abfall fest, der bei der ersten Gruppe 38o mg/1oo ml oder 59 % und bei der zweiten Gruppe 2o2 mg/1oo ml oder 35 % betrug. Die Erniedrigung des Triglyceridspiegels wurde bei beiden Gruppen statistisch nicht gesichert.

Wir konnten statistisch keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Veränderungen des Triglyceridspiegels zwischen beiden Gruppen beobachten.

4.312 Ergebnisse bei Diät und Normalkost

Alle Patienten erhielten beim ersten Besuch der Fettsprechstunde Diätempfehlungen, nach denen sich nach ihren eigenen Angaben 38 Patienten richteten. 27 Patienten, die die zweite Gruppe bildeten, berichteten, daß sie nur mit Normalkost leben würden. Fettsenkende Medikamente nahmen die beiden Gruppen nicht ein.

Die erste Gruppe verzeichnete vom ersten bis zum letzten Besuch einen Abfall von durchschnittlich 252 mg/1oo ml oder 49 %, während bei der zweiten Gruppe der Triglyceridspiegel um im Mittel 269 mg/1oo ml oder 41 % sank. Statistisch war die Erniedrigung bei beiden Gruppen nicht signifikant.

Vom letzten Besuch bis zur Kontrolle maßen wir einen Triglyceridanstieg von durchschnittlich 76 mg/1oo ml oder 29 % bzw. 31 mg/1oo ml oder 8 %, der jedoch bei beiden Gruppen statistisch nicht gesichert wurde.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch sank der Triglyceridspiegel um 176 mg/1oo ml oder 34 % bzw. 239 mg/1oo ml

oder 37 % ab. Für beide Gruppen konnten wir keinen signifikanten Abfall notieren.

Statistisch wurde der Unterschied bezüglich der Veränderungen des Triglyceridspiegels zwischen beiden Gruppen nicht gesichert.

4.313 Ergebnisse bei Rauchern und Nichtrauchern

Aufgrund ihres Rauchverhaltens teilten wir das Gesamtkollektiv in Raucher und Nichtraucher ein. Von 81 Patienten waren 52 Raucher und 29 Nichtraucher.

Vom ersten bis zum letzten Besuch maßen wir bei den Rauchern einen signifikanten Abfall von durchschnittlich 226 mg/1oo ml oder 4o %. Dagegen wurde bei den Nichtrauchern die Erniedrigung vom im Mittel 342 mg/1oo ml oder 55 % statistisch nicht gesichert.

Zwischen dem letzten und dem Kontrollbesuch verzeichneten wir bei den Rauchern einen Anstieg von durchschnittlich 75 mg/1oo ml oder 22 %. Dagegen sank bei den Nichtrauchern der Triglyceridspiegel um im Mittel 49 mg/1oo ml oder 17 % weiter ab. Bei beiden Gruppen war die Veränderung des Triglyceridspiegels nicht signifikant.

Vom ersten Besuch bis zur Kontrolle fiel bei den Rauchern der Triglyceridspiegel um durchschnittlich 151 mg/1oo ml oder 27 % und bei den Nichtrauchern um 391 mg/1oo ml oder 63 % ab. Sowohl bei den Rauchern als auch bei den Nichtrauchern wurde die Erniedrigung statistisch nicht gesichert.

Statistisch stellten wir einen signifikanten Unterschied bezüglich des Triglyceridabfalls zwischen beiden Gruppen nur vom letzten bis zum Kontrollbesuch fest, wohingegen vom ersten bis zum letzten und vom ersten zum Kontrollbesuch keine signifikanten Änderungen des Triglyceridspiegels zwischen den beiden Gruppen beobachtet wurden.

4.314 Ergebnisse bei Zigarettenrauchern und Patienten, die andere Tabakwaren konsumierten

Den 44 Zigarettenrauchern stellten wir 8 Patienten gegenüber, die andere Tabakwaren bevorzugten.

Vom ersten bis zum letzten Besuch sank bei den Zigarettenrauchern der Triglyceridspiegel um 257 mg/1oo ml oder 44% ab, während die Andersraucher einen Abfall von 56 mg/1oo ml oder 13 % zeigten. Bei der ersten Gruppe war im Gegensatz zur zweiten Gruppe die Erniedrigung des Triglyceridspiegels statistisch signifikant.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch notierten wir für die erste Gruppe einen Anstieg von 112 mg/1oo ml oder 34 %, wohingegen die zweite Gruppe einen Abfall von 126 mg/1oo ml oder 33 % verzeichnete. Bei beiden Gruppen war die Änderung des Triglyceridspiegels nicht signifikant.

Vom ersten bis zum Kontrollbesuch registrierten wir für die beiden Gruppen einen Abfall von 146 mg/1oo ml oder 25 % bzw. 182 mg/1oo ml oder 42 %. Bei beiden Gruppen wurde die Erniedrigung des Triglyceridspiegels statistisch nicht gesichert.

Nur vom letzten zum Kontrollbesuch stellten wir einen signifikanten Unterschied bezüglich des Triglyceridabfalls zwischen beiden Gruppen fest, während vom ersten zum letzten und vom ersten zum Kontrollbesuch keine signifikanten Änderungen des Triglyceridspiegels zwischen den Gruppen beobachtet wurden.

4.315 Ergebnisse bei Alkoholkonsum und bei Abstinenz

Das gesamte Untersuchungsgut teilten wir nach den subjektiven Angaben, die die Patienten bei der Kontrolluntersuchung machten, in eine Gruppe von 7o Patienten, die sich durch Alkoholkonsum auszeichnete und eine zweite Gruppe von 11 Patienten, die keinen Alkohol trank.

Bei der ersten Gruppe maßen wir vom ersten bis zum letzten Besuch einen statistisch signifikanten Abfall von durchschnittlich 269 mg/1oo ml oder 47 %. Die Gruppe der

Abstinenzler zeigte eine Erniedrigung der Triglyceride von im Mittel 261 mg/1oo ml oder 4o %, die jedoch statistisch nicht gesichert wurde.

Vom letzten bis zum Kontrollbesuch verzeichnete die erste Gruppe einen Anstieg von durchschnittlich 57 mg/1oo ml oder 18 %. Dagegen sank bei den Abstinenzlern der Triglyceridspiegel um durchschnittlich 134 mg/1oo ml oder 34 % ab. Bei beiden Gruppen war die Veränderung des Triglyceridspiegels statistisch nicht signifikant.

Vom ersten Besuch bis zum Kontrollbesuch sank der Triglyceridspiegel bei den Patienten, die Alkohol tranken, um durchschnittlich 212 mg/1oo ml oder 37 %, während bei den Abstinenzlern ein Abfall von 395 mg/1oo ml oder 6o % notiert wurde. Die Erniedrigung war bei beiden Gruppen nicht signifikant.

Statistisch wurde ein signifikanter Unterschied bezüglich des Triglyceridabfalls zwischen beiden Gruppen vom ersten zum Kontrollbesuch festgestellt, wohingegen vom ersten zum letzten und vom letzten zum Kontrollbesuch keine signifikanten Änderungen des Triglyceridspiegels zwischen den beiden Gruppen beobachtet wurden.

4.4 Auswertung des Fragebogens

Die Auswertung des Fragebogens ergab folgende Ergebnisse:

Das Gesamtkollektiv von 81 Patienten setzte sich aus 79 Männern und 2 Frauen zusammen, deren Durchschnittsalter 46 Jahre betrug. 78 Patienten lebten in einem Mehrpersonenhaushalt, während 3 Patienten alleinstehend waren.

Die Berufsanamnese ergab folgendes Bild: 58 Unselbständige, 6 Selbständige, 15 Rentner und 2 Hausfrauen.

Die Arbeitsstelle war im Schnitt 19 km vom Wohnort entfernt. Nur 5 Patienten waren in der Woche für einige Tage von zu Hause abwesend.

Die Einweisungsdiagnose in die Medizinische Poliklinik lautete 65 mal Übergewicht, 31 mal Hochdruck, 15 mal Gicht und

nur 11 mal eine Cholesterinerhöhung bzw. 8 mal eine Erhöhung des Triglyceridwertes.

Die Patienten waren in die Fettsprechstunde am häufigsten aus der Allgemeinambulanz der Medizinischen Poliklinik (62 mal) und nur 11 mal vom Hausarzt geschickt worden. Hinzu kommen noch 3 Überweisungen aus der Diabetes- und eine aus der Marcumarsprechstunde sowie 4 Überweisungen aus anderen Kliniken.

In der Eigenanamnese rangierten in der Häufigkeit die Triglycerid- (71 mal) und Cholesterinerhöhung (65 mal) sowie Übergewicht (63 mal) vorn. Danach kamen Hochdruck (39 mal), Leberschaden (31 mal), Gicht (25 mal), Diabetes mellitus (21 mal) und periphere Durchblutungsstörungen (19 mal).

Symptome an der Haut konnten wir relativ selten beobachten. Dreimal fanden wir Lipome, je einmal ein Xanthom und ein Xanthelasma.

16 Patienten waren fettsenkende Medikamente verordnet worden. Die Aufschlüsselung ergab 8 mal Clofibrat, 4 mal Nikotinsäure und Derivate und 4 mal EPL (Essentielle Phospholipide). Die Patienten nahmen seit durchschnittlich 2 Jahren und im Mittel 2mal am Tag die Lipidsenker ein. Als Nebenwirkungen der fettsenkenden Medikamente wurden am häufigsten Magen-Darm-Beschwerden (6 mal), Durchfall (4 mal) und Allergie (4 mal) angegeben. Siebenmal wurde deswegen das fettsenkende Medikament abgesetzt.

1o Patienten nahmen Hochdruck-, 15 Gicht-Medikamente, 3 Patienten Marcumar und 1 Patient ß-Blocker unterschiedlich lange ein.

Von 21 Diabetikern wurden 4 Patienten Zuckermedikamente und einem Insulin seit durchschnittlich 7 Jahren verordnet. 11 Diabetiker lebten nur diätetisch.

47 von 51 Patienten, die Diät lebten, richteten sich nach einem von uns aufgestellten Diätplan. 48 mal wurde die Diät in der eigenen Küche zubereitet. 13 Patienten nahmen die Diät regelmäßig ein und 42 Patienten schmeckte die Diät.

39 Patienten waren vor der Kontrolluntersuchung zuletzt von uns und 42 Patienten zuletzt vom Hausarzt medizinisch betreut worden. Nach dem Grund gefragt, warum die Patienten der Fettsprechstunde fernblieben, gaben 28 Patienten an, daß sie vom Hausarzt kontrolliert würden. 2o Patienten hatten betriebliche Schwierigkeiten, 22 warteten auf eine Einbestellung durch die Klinik und 5 Patienten war die Anfahrt zu lang. 4 Patienten waren beschwerdefrei, während 1 Patient aus familiären Gründen fernblieb und sich 1 Patient als Versuchskaninchen fühlte.

Unter unseren Kontrollen fühlten sich 36 Patienten besser, 44 gleich und nur 1 Patient gab eine Verschlechterung an. 77 Patienten wünschten zum Abschluß der Untersuchung eine regelmäßige Kontrolle.

4.5 Ergebnisse der Patienten, über die wir nachträglich Informationen von ihren Hausärzten erhielten

Da nur von drei Patienten die Triglyceridwerte bzw. von 6 Patienten die Cholesterinwerte übermittelt wurden, schlugen wir diese Ergebnisse den Ergebnissen jenes Untersuchungsgutes zu, über die wir den Hauptteil dieser Studie machten (Tab. I und III).

Triglyceride

Das Gesamtkollektiv von 84 Patienten zeigte vom ersten bis zum letzten Besuch einen Abfall des Triglyceridspiegels von durchschnittlich 262.25, wohingegen bei einem Vergleich des letzten Besuchswertes mit dem Kontrollwert ein Anstieg von im Mittel 31.39 verzeichnet wurde. Der Ausgangswert lag durchschnittlich bei 576.5o, und der Mittelwert beim letzten Besuch betrug 314.25 bei einer Streuung der Einzelwerte von 29o.618, während der Kontrollwert bei durchschnittlich 345.64 bei einer Streuung der Einzelwerte von 33o.263 bestimmt wurde. Signifikanzanalyse s. oben

Cholesterin

Bei dem Untersuchungsgut von 87 Patienten registrierten

wir beim ersten Besuch einen Mittelwert von 354.47, während der letzte Besuchswert durchschnittlich 297.o7 und der Mittelwert beim Kontrollbesuch bei 295.28 notiert wurde. Die Streuung der Einzelwerte betrug 78.8o1 bzw.8o.558. Der Cholesterinspiegel sank vom ersten bis zum letzten Besuch um durchschnittlich 57.4 und vom letzten bis zum Kontrollbesuch um im Mittel 1.79 ab. Signifikanzanalyse siehe oben.

4.6 Ergebnisse von Patienten, die nur zur Diätberatung die Fettsprechstunde besuchten

6 Patienten, die nur zur Diätberatung ein- oder zweimal die Sprechstunde besuchten, zeigten einen Anstieg des Triglyceridspiegels von durchschnittlich 18.33, der aber statistisch nicht signifikant war ($T = o.75$; $\alpha = 48.71$). Der erste Besuchswert lag bei durchschnittlich 26o.oo, während der Kontrollwert im Mittel 278.33 bei einer Streuung der Einzelwerte von 1oo.7o betrug.

Dagegen fiel bei diesen Patienten der Cholesterinspiegel von durchschnittlich 317.5o beim ersten Besuch auf den Kontrollwert von im Mittel 31o.oo bei einer Streuung der Einzelwerte von 69.138. Der Abfall von durchschnittlich 7.5o war statistisch nicht signifikant ($T = 1.14$; $\alpha = 3o.41$)(Tab. I und III).

4.7 Verstorbene

5 Patienten waren zwischenzeitlich verstorben. Als Todesursache stellten wir je zweimal akutes Herzversagen und Myokardinfarkt fest. Bei einem Patienten war die Todesursache unbekannt. In der Vorgeschichte beobachten wir bei allen Patienten ein Übergewicht und eine Cholesterinerhöhung, viermal verzeichneten wir eine Triglyceriderhöhung, während drei Patienten einen erhöhten Blutdruck aufwiesen (Tab. I und III).

4.8 Graphische Darstellung

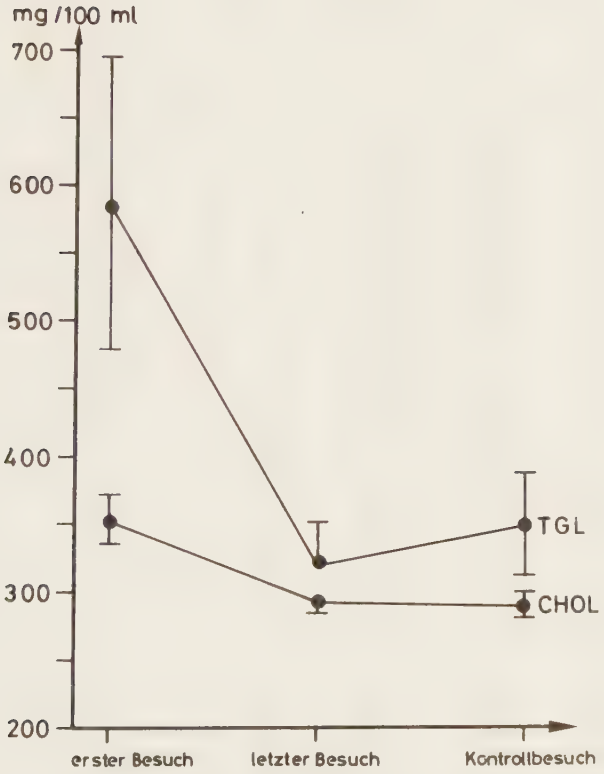

Abbildung 1
Verhalten des CHOL-u.TGL spiegels beim ersten, letzten und Kontrollbesuch mit Streu= ung der Mittelwerte

4.9 Tabellen

4.91 Tabelle I: Cholesterinwerte (mg/1oo ml) der Patienten beim ersten, letzten und Kontrollbesuch mit prozentualer Veränderung

Pat. n	erster Besuch	Veränderung (%)	letzter Besuch	Veränderung (%)	Kontrolle	Veränderung (%) z.ersten Besuch
1	325	7.69	35o	- 28.57	25o	- 23.o8
2	32o	-14.o6	275	14.55	315	- 1.56
3	3o5	- 3.28	295	13.56	335	9.84
4	34o	- 8.82	31o	8.o6	335	- 1.47
5	645	-51.94	31o	112.9o	66o	2.33
7	25o	-1o.oo	225	6.67	24o	- 4.oo
8	24o	2.o8	245	8.16	265	1o.42
9	295	-13.56	255	23.53	315	6.78
1o	325	-12.31	285	3.51	295	- 9.23
11	315	-17.46	26o	- 3.85	25o	- 2o.63
12	3o5	-14.75	26o	- 9.62	235	- 22.95
13	32o	2o.31	385	- 19.48	31o	- 3.13
14	27o	-22.22	21o	19.o5	25o	- 7.41
15	24o	12.5o	27o	- 5.56	255	6.25
16	26o	o.oo	26o	7.69	28o	7.69
17	365	- 8.22	335	- 17.91	275	- 24.66
18	215	6.98	23o	- 8.7o	21o	- 2.33
19	3o5	-18.o3	25o	2.oo	255	- 16.39
2o	29o	-17.24	24o	168.75	645	122.41
21	285	3.51	295	- 8.47	27o	- 5.26
22	34o	-36.76	215	34.88	29o	- 14.71
23	1o5o	-73.33	28o	- 1o.71	25o	- 76.19
24	9oo	-63.33	33o	- 7.58	3o5	- 66.11
25	32o	-17.19	265	- 11.32	235	- 26.56
26	3o5	- 9.84	275	- 1.82	27o	- 11.48
27	36o	o.oo	36o	- 11.11	32o	- 11.11
28	5oo	o.oo	5oo	- 14.oo	43o	- 14.oo
29	3oo	o.oo	3oo	- 5.oo	285	- 5.oo
3o	345	2.9o	355	- 18.31	29o	- 15.94
31	18o	91.67	345	- 21.74	27o	5o.oo
33	95o	-56.32	415	- 12.o5	365	- 61.58
34	285	-14.o4	245	- 2.o4	24o	- 15.79
35	31o	-19.35	25o	14.oo	285	- 8.o6
36	34o	1.47	345	- 24.64	26o	- 23.53
37	27o	- 9.26	245	2.o4	25o	- 7.41
38	47o	-21.28	37o	28.38	475	1.o6
39	35o	-25.71	26o	15.38	3oo	- 14.29
42	31o	-48.39	16o	125.oo	36o	16.13
43	35o	-11.43	31o	- 11.29	275	- 21.43
44	325	-15.38	275	7.27	295	- 9.23
45	9oo	-22.22	7oo	- 6o.oo	28o	- 68.89
46	335	-16.42	28o	- 3.57	27o	- 19.4o
47	375	-24.oo	285	- 7.o2	265	- 29.33

48	365	-17.81	3oo	- 5.oo	285	- 21.92
49	385	-24.68	29o	17.24	34o	- 11.69
5o	255	- 3.92	245	- 14.29	21o	- 17.65
51	41o	-26.83	3oo	- 33.33	2oo	- 51.22
52	375	-12.oo	33o	- 24.24	25o	- 33.33
53	265	1.89	27o	- 14.81	23o	- 13.21
54	34o	-27.94	245	12.24	275	- 19.12
55	4o5	- 3.7o	39o	25.64	49o	2o.99
56	23o	36.96	315	- 15.87	265	15.22
57	325	- 7.69	3oo	13.33	34o	4.62
59	31o	- 6.45	29o	- 5.17	275	- 11.29
6o	24o	o.oo	24o	14.58	275	14.58
63	34o	-22.o6	265	16.98	31o	- 8.82
66	675	-59.26	275	- 2o.oo	22o	- 67.41
67	31o	-17.74	255	15.69	295	- 4.84
68	31o	-16.13	26o	3o.77	34o	9.68
69	35o	- 4.29	335	- 13.43	29o	- 17.14
7o	324	-18.21	265	- 11.32	235	- 27.47
71	245	3o.61	32o	- 29.69	225	- 8.16
72	225	6.67	24o	- 8.33	22o	- 2.22
73	29o	- 6.9o	27o	- 3.7o	26o	- 1o.34
74	335	-13.43	29o	5.17	3o5	- 8.96
76	3oo	-15.oo	255	21.57	31o	3.33
78	31o	- 8.o6	285	- 7.o2	265	- 14.52
79	265	- 5.66	25o	2.oo	255	- 3.77
8o	3oo	-13.33	26o	9.62	285	- 5.oo
81	29o	2o.69	35o	- 11.43	31o	6.9o
82	37o	-2o.27	295	- 1o.17	265	- 28.38
83	3oo	-31.67	2o5	2.44	21o	- 3o.oo
84	3o5	- 8.2o	28o	- 7.14	26o	- 14.75
85	17o	5o.oo	255	- 5.88	24o	41.18
86	25o	8.oo	27o	7.41	29o	16.oo
88	335	-16.42	28o	7.14	3oo	- 1o.45
89	34o	- 7.35	315	22.22	385	13.24
9o	32o	o.oo	32o	- 2o.31	255	- 2o.31
91	4oo	-21.25	315	- 33.33	21o	- 47.5o
92	3oo	-1o.oo	27o	- 5.56	255	- 15.oo
93	34o	-2o.59	27o	- 11.11	24o	- 29.41
1o1	3o5	- 3.28	295	- 16.27	247	- 19.o2
1o2	325	- 6.15	3o5	1o.82	338	4.oo
1o6	5oo	-23.oo	385	16.36	448	- 1o.4o
1o7	33o	-1o.61	295	- 3.o5	286	- 13.33
1o8	45o	51.11	68o	- 26.47	5oo	11.11
1o9	34o	-38.24	21o	38.1o	29o	- 14.71
112	5oo	6.oo	53o	*******	***	*******
113	44o	-21.59	345	*******	***	*******
114	31o	- 6.45	29o	*******	***	*******
116	365	9.59	4oo	*******	***	*******
117	34o	-27.o6	248	*******	***	*******

n = 1 - 93 (außer 6, 62, 64, 65, 75, 87) Gesamtkollektiv
n = 6, 62, 64, 65, 75, 87 Sonderprogramm Diätberatung
n = 1o1, 1o2, 1o6, 1o7, 1o8, 1o9 Patienten, von denen wir nachträglich Informationen über die Hausärzte erhielten
n = 112, 113, 114, 116, 117 Verstorbene

4.92 Tabelle II: Ergebnisse der verschiedenen Gruppen mit Mittelwerten, Streuung der Einzelwerte und Signifikanzanalyse

CHOL (mg %) bei	Blutentnahme	erster Besuch	letzter Besuch	Kontrolle	n
Gesamtkollektiv	MW	352.95	292.28	291.11	
	SE	157.383	68.o21	78.o38	
	SM	17.487o	7.5579	8.67o9	81
	T	4.o3	o.11	3.5o	
	α	o.o1	9o.9o	o.o8	
CHOL über 3oo mg %	MW	4o1.58	3o7.45	3o1.23	
	SE	174.598	75.959	76.4o3	53
	T	4.47	o.47	4.11	
	α	o.oo	63.78	o.o1	
CHOL bis 3oo mg %	MW	26o.89	263.57	271.96	
	SE	35.331	35.923	78.873	28
	T	o.26	o.52	o.76	
	α	79.33	6o.79	45.35	
CHOL über 3oo mg % u. TGL über 2oo mg %	MW	414.98	311.4o	3o3.49	
	SE	191.419	82.378	83.278	43
	T	4.o3	o.49	3.74	
	α	o.o2	62.39	o.o5	
TGL über 2oo mg %	MW	356.6o	294.26	292.o6	
	SE	171.3oo	72.2o5	83.672	68
	T	3.49	o.18	3.o7	
	α	o.o9	85.53	o.3o	
TGL bis 2oo mg %	MW	333.85	281.92	286.15	
	SE	28.661	39.976	38.468	13
	T	5.74	o.42	4.42	
	α	o.o1	68.44	o.o8	
	T'	1.47	o.o5	oo.93	
	α'	15.o5	95.86	35.79	
Broca-Index bis 15 %	MW	383.oo	296.78	292.33	
	SE	2o2.236	81.813	9o.965	45
	T	3.33	o.26	2.97	
	α	o.18	79.74	o.49	
Broca-Index über 15 %	MW	317.54	287.14	29o.57	
	SE	49.913	46.436	59.838	
	T	3.82	o.39	3.o8	
	α	o.o5	69.64	o.41	35
	T'	o.87	o.17	o.88	
	α'	39.19	86.7o	38.31	

syst. Blut-	MW	347.36	287.o8	285.28	
druck bis	SE	154.o38	41.289	82.o71	
14o mmHg	T	2.37	o.14	2.41	36
	α	2.35	88.88	2.12	
syst. Blut-	MW	357.42	296.44	295.78	
druck über	SE	161.6oo	83.765	75.264	
14o mmHg	T	3.35	o.o4	2.51	
	α	o.17	96.57	1.59	45
	T'	o.38	o.67	o.34	
	α'	7o.16	5o.39	73.67	
diast. Blut-	MW	364.11	297.61	288.59	
druck bis					
95 mmHg	SE	18o.542	72.117	91.849	
	T	2.86	o.55	2.69	46
	α	o.65	58.4o	1.oo	
diast. Blut-	MW	338.29	285.29	294.43	
druck über	SE	121.449	62.567	56.o69	
95 mmHg	T	3.12	o.92	2.47	
	α	o.37	36.39	1.86	35
	T'	o.36	o.93	o.43	
	α'	71.97	35.46	66.87	
NBZ über	MW	387.86	283.57	295.36	
1oo mg %	SE	186.679	34.442	64.195	
	T	2.3o	o.82	1.79	14
	α	3.89	42.87	9.74	
NBZ bis	MW	355.41	298.91	295.65	
1oo mg %	SE	151.694	8o.o55	92.332	
	T	2.94	o.2o	2.5o	46
	α	o.51	84.34	1.61	
	T'	o.91	o.29	o.25	
	α'	36.8o	77.18	8o.49	
Harnsäure	MW	349.67	283.5o	298.oo	
über 8 mg %	SE	183.2o4	6o.872	86.768	3o
	T	2.o9	o.9o	1.46	
	α	4.57	37.53	15.55	
Harnsäure	MW	345.2o	294.89	285.78	
bis 8 mg %	SE	12o.321	73.674	75.896	
	T	3.78	o.62	3.27	
	α	o.o5	53.56	o.21	45
	T'	o.1o	o.96	1.14	
	α'	91.92	34.14	26.o8	
Harnsäure	MW	385.oo	328.33	28o.oo	
bis 8 mg %	SE	254.3o3	192.371	48.o62	6
u. Gichtme-	T	1.37	o.58	1.oo	
dikamente	α	22.92	58.45	36.19	

GOT bis 12 u.GPT bis 12 mE	MW	3o5.86	281.9o	273.28	29
	SE	56.3o1	48.576	55.794	
	T	2.o9	o.81	2.67	
	α	4.57	42.59	1.24	
GOT über 12 oder GPT über 12 mE	MW	388.56	3o2.69	3o6.28	39
	SE	2o8.426	86.366	97.937	
	T	3.o6	o.19	2.44	
	α	o.4o	85.33	1.95	
	T'	1.49	o.73	o.38	
	α'	13.98	46.51	7o.39	
normale EKGs	MW	365.25	29o.54	294.29	56
	SE	179.525	77.587	91.o17	
	T	3.76	o.26	2.95	
	α	o.o4	79.26	o.47	
pathologische EKGs	MW	326.46	297.71	283.96	25
	SE	88.667	4o.189	35.964	
	T	1.44	1.42	2.1o	
	α	16.34	16.88	4.69	
	T'	1.79	1.42	o.43	
	α'	7.79	16.24	67.14	
fettsenkende Medikamente	MW	369.69	317.81	29o.oo	16
	SE	173.7o9	11o.483	4o.291	
	T	1.8o	o.97	1.73	
	α	9.17	34.88	1o.48	
keine fettsenkenden Medikamente	MW	348.83	286.oo	291.38	65
	SE	154.279	52.151	85.o39	
	T	3.6o	o.51	3.o1	
	α	o.o6	61.25	o.37	
	T'	o.43	o.78	o.23	
	α'	67.12	43.61	81.79	
Diät (keine fettsenkenden Medikamente)	MW	356.16	282.76	291.45	38
	SE	17o.297	41.3o8	93.411	
	T	2.87	o.55	2.3o	
	α	o.67	58.63	2.74	
keine Diät (keine fettsenkenden Medikamente)	MW	338.52	29o.56	291.3o	27
	SE	13o.883	65.o35	73.375	
	T	2.17	o.o6	2.o1	
	α	3.92	95.38	5.54	
	T'	o.42	o.21	o.1o	
	α'	67.62	83.6o	92.15	
Raucher	MW	351.73	288.27	294.13	52
	SE	146.15o	53.o53	77.1o9	
	T	3.62	o.62	3.12	
	α	o.o7	53.48	o.3o	

Nichtraucher	MW	355.14	299.48	285.69	
	SE	178.484	89.496	8o.763	
	T	1.96	o.59	1.87	29
	α	5.96	55.7o	7.2o	
	T'	o.68	o.11	o.13	
	α'	49.7o	91.42	89.5o	
Zigaretten-	MW	36o.oo	292.95	3o1.o2	
raucher	SE	155.459	55.22o	79.961	
	T	3.26	o.75	2.74	44
	α	o.22	45.71	o.88	
keine Ziga-	MW	3o6.25	262.5o	256.25	
rettenraucher	SE	66.1o3	29.641	45.884	8
	T	3.o2	o.4o	2.13	
	α	1.95	69.92	7.o5	
	T'	o.o8	o.68	o.51	
	α'	93.35	49.98	6o.9o	
Alkohol	MW	351.56	286.93	293.86	
	SE	154.762	5o.457	82.485	7o
	T	3.79	o.7o	3.o8	
	α	o.o3	48.59	o.29	
kein	MW	361.82	326.36	273.64	
Alkohol	SE	181.o84	134.o54	37.222	11
	T	1.5o	1.33	1.61	
	α	16.41	21.18	13.74	
	T'	o.6o	1.29	o.76	
	α'	54.81	19.93	45.15	

4.93 Tabelle III: Triglyceridwerte (mg/1oo ml) der Patienten beim ersten, letzten und Kontrollbesuch mit prozentualer Veränderung

Pat. n	erster Besuch	Veränderung (%)	letzter Besuch	Veränderung (%)	Kontrolle	Veränderung (%) z.ersten Besuch
1	435	-36.32	277	2.53	284	- 34.71
2	17o	25.29	213	-56.81	92	- 45.88
3	27o	-55.19	121	28.93	156	- 42.22
4	232	-2o.26	185	-3o.81	128	- 44.83
5	277	-35.74	178	1298.88	249o	798.92
7	334	24.25	415	- 9.16	377	12.87
8	241	2o.75	291	-34.o2	192	- 2o.33
9	39o	-47.18	2o6	312.62	85o	117.95
1o	56o	-58.o4	235	2o6.38	72o	28.57
11	213	-16.43	178	23.6o	22o	3.29
12	3o6	-58.17	128	- 5.47	121	- 6o.46
13	99o	36.36	135o	-79.26	28o	- 71.72
14	362	-41.16	213	153.52	54o	49.17
15	475	- 8.42	435	16.o9	5o5	6.32
16	355	-47.89	185	191.89	54o	52.11
17	142	69.72	241	o.oo	241	69.72
18	441	-56.46	192	-52.o8	92	- 79.14
19	1o6	-13.21	92	7.61	99	- 6.6o
2o	618	-13.92	532	-26.69	39o	- 36.89
21	261	-56.32	114	217.54	362	38.7o
22	27o	12.96	3o5	-69.84	92	- 65.93
23	61oo	-96.97	185	- 3.78	178	- 97.o8
24	53oo	-98.53	78	219.23	249	- 95.3o
25	256	-14.o6	22o	13.18	249	- 2.73
26	227	15.86	263	18.63	312	37.44
27	198	4.o4	2o6	- 2.91	2oo	1.o1
28	163o	- 4.29	156o	-55.13	71o	- 57.o6
29	142	14.79	163	1o5.52	335	135.92
3o	325	- 1.54	32o	- 6.56	299	- 8.oo
31	254	38.98	353	-47.59	185	- 27.17
33	237o	-77.85	525	157.14	135o	- 43.o4
34	284	-67.61	92	7.61	99	- 65.14
35	485	-54.64	22o	-19.o9	178	- 63.3o
36	34o	17.o6	398	- 3.52	384	12.94
37	438	64.38	72o	-68.47	227	- 48.17
38	128o	-48.44	66o	72.73	114o	- 1o.94
39	26o	1.15	263	- 2.66	256	- 1.54
42	2o5	1.46	2o8	111.54	44o	114.63
43	92o	-67.5o	299	- 9.7o	27o	- 7o.65
44	225	-17.78	185	81.o8	335	48.89
45	362o	-66.85	12oo	-6o.42	475	- 86.88
46	114	o.oo	114	-13.16	99	- 13.16
47	22o	- 9.o9	2oo	-43.oo	114	- 48.18
48	138	-17.39	114	-19.3o	92	- 33.33
49	171	-21.o5	135	25.93	17o	- o.58
5o	492	-63.82	178	75.28	312	- 36.59

51	135o	-13.85	92o	-69.13	284	- 78.96
52	269	-42.o1	156	- 8.97	142	- 47.21
53	385	-38.96	235	2.55	241	- 37.4o
54	134	- 9.7o	121	-12.4o	1o6	- 2o.9o
55	57o	1.75	58o	58.62	92o	61.4o
56	41o	-37.56	256	25.oo	32o	- 21.95
57	163	-52.15	78	1oo.oo	156	- 4.29
59	234	58.12	37o	18.92	44o	88.o3
6o	35o	37.14	48o	-18.75	39o	11.43
63	299	-5o.17	149	52.35	227	- 24.o8
66	135o	-76.89	312	o.oo	312	- 76.89
67	255	-47.o6	135	294.o7	532	1o8.63
68	349	-63.32	128	56.25	2oo	- 42.69
69	319	2o.38	384	9.38	42o	31.66
7o	312	-45.51	17o	- 4.12	163	- 47.76
71	329	4o.43	462	18.61	548	66.57
72	47o	-57.45	2oo	28.oo	256	- 45.53
73	26o	-42.69	149	- 4.7o	142	- 45.38
74	312	-52.24	149	76.51	263	- 15.71
76	149	- 4.7o	142	- 4.93	135	- 9.4o
78	54o	-36.85	341	-33.43	227	- 57.96
79	64o	-71.o9	185	- 3.78	178	- 72.19
8o	5o1	-57.49	213	38.o3	294	- 41.32
81	22o	13.64	25o	36.4o	341	55.oo
82	285	2.11	291	- 7.22	27o	- 5.26
83	192	- 1.56	189	-21.16	149	- 22.4o
84	2o8	9.13	227	-11.89	2oo	- 3.85
85	236	131.36	546	-15.2o	463	96.19
86	72o	-25.28	538	57.99	85o	18.o6
88	235	-39.57	142	65.49	235	o.oo
89	235	-14.89	2oo	6o.oo	32o	36.17
9o	39o	-29.23	276	49.64	413	5.9o
91	1o2o	46.o8	149o	-71.41	426	- 58.24
92	27o	7.78	291	-46.39	156	- 42.22
93	1o3	11.65	115	41.74	163	58.25
1o1	334	8.38	362	-5o.28	18o	- 46.11
1o2	192	-18.75	156	******	***	*******
1o6	455	-74.95	114	16.67	133	- 7o.77
1o7	131	-19.o8	1o6	296.23	42o	22o.61
1o8	131	67.94	22o	******	***	*******
1o9	156	-13.46	135	******	***	*******
112	715	98.6o	142o	******	***	*******
113	3o5	-46.56	163	******	***	*******
114	142	9o.14	27o	******	***	*******
116	128	21.88	156	******	***	*******
117	362o	-89.59	377	******	***	*******

n = 1 - 93 (außer 6, 62, 64, 65, 75, 87) Gesamtkollektiv
n = 6, 62, 64, 65, 75, 87 Sonderprogramm Diätberatung
n = 1o1, 1o2, 1o6, 1o7, 1o8, 1o9 Patienten, von denen wir nachträglich Informationen über die Hausärzte erhielten
n = 112, 113, 114, 116, 117 Verstorbene

4.94 Tabelle IV: Ergebnisse der verschiedenen Gruppen mit Mittelwerten, Streuung der Einzelwerte und Signifikanzanalyse

TGL (mg %) bei	Blutentnahme	erster Besuch	letzter Besuch	Kontrolle	n
Gesamtkollektiv	MW	586.49	318.7o	349.4o	
	SE	967.5o3	294.167	334.921	
	SM	1o7.5oo3	32.6852	37.2135	81
	T	2.58	o.71	2.16	
	α	1.16	48.o6	3.38	
TGL über 2oo mg %	MW	67o.35	351.35	386.24	
	SE	1o35.882	31o.o45	352.8o6	68
	T	2.6o	o.68	2.18	
	α	1.14	5o.o7	3.25	
TGL bis 2oo mg %	MW	147.85	147.92	156.69	
	SE	3o.26o	5o.427	7o.191	13
	T	o.o1	o.46	o.45	
	α	99.49	65.o3	66.26	
TGL über 2oo mg % u. CHOL über 3oo mg %	MW	833.67	375.84	4o4.98	
	SE	1275.657	369.55o	417.276	43
	T	2.41	o.37	2.12	
	α	2.o6	7o.99	3.97	
CHOL über 3oo mg %	MW	7o3.53	331.89	355.32	
	SE	1178.458	345.42o	389.762	53
	T	2.38	o.37	2.11	
	α	2.o9	71.18	3.98	
CHOL bis 3oo mg %	MW	364.96	293.75	338.18	
	SE	145.2o2	16o.o58	198.965	
	T	2.12	1.12	o.7o	28
	α	4.37	27.o9	48.7o	
	T'	o.97	o.41	o.oo	
	α'	33.65	68.o4	99.97	
Broca-Index bis 15 %	MW	722.o2	316.18	338.87	
	SE	1263.575	323.o52	393.639	45
	T	2.21	o.34	1.99	
	α	3.2o	73.61	5.28	
Broca-Index über 15 %	MW	415.43	318.63	358.49	
	SE	285.451	261.o47	249.93o	
	T	3.o7	o.76	1.23	35
	α	o.42	45.32	22.64	
	T'	o.34	o.o3	o.25	
	α'	73.6o	97.98	8o.36	
syst. Blutdruck bis 14o mmHg	MW	575.17	313.19	369.56	
	SE	989.558	3o2.174	418.864	36
	T	1.56	o.69	1.13	
	α	12.67	49.55	26.72	

syst. Blut-	MW	595.56	323.11	333.27	
druck über	SE	96o.631	29o.959	252.568	
14o mmHg	T	2.o7	o.24	1.94	45
	α	4.43	81.47	5.86	
	T'	o.81	o.76	o.81	
	α'	99.52	45.o5	42.o7	
diast. Blut-	MW	72o.91	329.91	336.89	
druck bis	SE	1212.274	317.865	375.348	46
95 mmHg	T	2.22	o.1o	2.o4	
	α	3.14	91.78	4.71	
diast. Blut-	MW	4o9.83	3o3.97	365.83	
druck über	SE	448.17o	263.6o7	277.45o	
95 mmHg	T	1.86	1.29	o.95	35
	α	7.18	2o.51	35.11	
	T'	o.81	o.o2	o.35	
	α'	41.81	98.13	72.61	
NBZ über	MW	825.21	376.43	36o.64	
1oo mg %	SE	1353.o88	382.853	258.oo5	14
	T	1.18	o.16	1.27	
	α	26.oo	87.85	22.49	
NBZ bis	MW	582.24	32o.91	336.67	
1oo mg %	SE	1oo4.85o	315.99o	375.655	
	T	1.9o	o.24	1.56	46
	α	6.36	81.48	12.47	
	T'	o.63	o.12	o.24	
	α'	53.o6	9o.9o	81.o8	
Harnsäure	MW	8o7.oo	373.87	377.37	
über 8 mg %	SE	1373.4o2	34o.o27	241.o87	3o
	T	1.68	o.o6	1.67	
	α	1o.39	95.55	1o.48	
Harnsäure	MW	424.89	288.62	322.o7	
bis 8 mg %	SE	563.247	275.o56	372.149	45
	T	2.23	o.52	1.o8	
	α	3.12	6o.36	28.79	
	T'	o.14	o.13	o.69	
	α'	89.14	89.7o	49.67	
Harnsäure	MW	851.67	454.67	397.83	
bis 8 mg %	SE	1359.818	378.228	94.9o3	6
u. Gichtmedi-	T	o.98	o.41	o.84	
kamente	α	37.2o	69.86	43.85	
GOT bis 12 u.	MW	35o.79	3o1.9o	292.59	
GPT bis 12mE	SE	266.362	262.362	186.o65	29
	T	1.5o	o.18	1.o8	
	α	14.47	86.11	28.78	

GOT über 12 oder GPT über 12 mE	MW	8o9.33	369.49	432.13	39
	SE	1333.714	35o.o73	436.418	
	T	2.1o	o.78	1.7o	
	α	4.25	44.23	9.69	
	T'	1.45	1.19	o.26	
	α'	15.16	24.21	79.52	
normale EKGs	MW	684.55	335.21	391.73	56
	SE	1138.995	3o9.333	383.399	
	T	2.37	o.99	1.87	
	α	2.13	32.81	6.71	
patholo-gische EKGs	MW	361.25	284.58	252.92	25
	SE	277.371	264.21o	156.349	
	T	1.48	o.54	1.85	
	α	15.24	59.59	7.65	
	T'	o.37	1.29	1.o7	
	α'	71.11	2o.54	29.14	
fettsenkende Medikamente	MW	639.69	337.56	259.38	16
	SE	866.351	371.555	121.529	
	T	1.88	o.92	1.89	
	α	8.o4	37.13	7.89	
keine fett-senkenden Medikamente	MW	573.4o	314.o6	371.55	65
	SE	996.635	275.137	366.373	
	T	2.1o	1.16	1.58	
	α	3.96	24.97	11.92	
	T'	1.o9	1.5o	1.9o	
	α'	28.o3	14.o5	6.45	
Diät (keine fettsenkenden Medikamente)	MW	518.53	266.34	342.74	38
	SE	1oo9.989	183.136	423.o1o	
	T	1.56	1.o8	1.o2	
	α	12.76	28.76	31.32	
keine Diät (keine fett-senkenden Me-dikamente)	MW	65o.63	381.22	412.11	27
	SE	991.342	361.385	269.9oo	
	T	1.38	o.46	1.23	
	α	17.78	64.64	22.91	
	T'	o.24	o.12	o.45	
	α'	81.o2	9o.71	65.82	
Raucher	MW	565.77	339.54	414.54	52
	SE	795.64o	296.74o	395.835	
	T	2.o8	1.22	1.3o	
	α	4.26	22.92	19.78	
Nichtraucher	MW	623.66	281.34	232.59	29
	SE	1232.555	29o.865	114.4o6	
	T	1.58	1.o4	1.73	
	α	12.47	3o.88	9.44	
	T'	o.62	2.o5	1.85	
	α'	54.o1	4.68	7.19	

Zigaretten-	MW	589.61	332.42	443.91	
raucher	SE	85o.419	299.282	421.11	44
	T	2.o2	1.6o	1.o8	
	α	4.99	11.59	28.65	
keine Ziga-	MW	434.63	378.63	253.oo	
rettenraucher	SE	382.561	298.771	128.3o3	8
	T	o.69	1.25	1.28	
	α	51.o9	24.99	24.17	
	T'	o.7o	2.27	o.69	
	α'	48.72	3.2o	49.16	
Alkohol	MW	575.84	3o6.94	363.54	
	SE	967.834	266.352	355.872	7o
	T	2.33	1.23	1.78	
	α	2.27	22.45	8.o3	
kein Alkohol	MW	654.27	393.55	259.36	
	SE	1oo9.652	442.3o4	114.946	
	T	1.18	1.15	1.4o	11
	α	26.49	27.87	19.13	
	T'	o.64	1.83	2.18	
	α'	52.64	7.47	3.54	

4.95 Tabelle V: Die Häufigkeit der Lipoproteinmuster bei n = 81 Patienten beim ersten, letzten und Kontrollbesuch

Lipoprotein-Muster Typ	I	IIa	IIb	III	IV	V	Normal
erster Besuch	1	19	18	-	35	8	-
letzter Besuch	1	12	9	-	36	5	18
Kontroll-Besuch	1	12	11	-	38	5	14

Wesentliche Änderungen beobachteten wir vom ersten zum letzten Besuch bei dem Typ IIa und IIb sowie dem Typ V. Der Typ III war in unseren Untersuchungen nicht vertreten. Auffallend ist die Zahl der Patienten, die beim letzten Besuch eine Normalisierung aufwiesen (n = 18), die aber bis zum Kontrollbesuch wieder zurückging.

4.96 Tabelle VI: EKG-Befunde beim ersten, letzten und Kontrollbesuch

Kategorie	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1o
erster Besuch	56	11	7	2	O	O	2	2	O	1
Kontroll-besuch	55	11	3	4	2	O	2	1	2	1

Wir stellten je nach Schädigungszeichen 1o Kategorien auf:

1 = ohne sichere Schädigungszeichen
2 = mäßige Kammerteilveränderungen
3 = ausgeprägte Kammerteilveränderungen
4 = inkompletter Block
5 = kompletter Block (inklusive Hemiblock)
6 = Mehrfach - Blockierung
7 = AV-Block
8 = absolute Arrythmie
9 = Extrasystolie
10 = Infarkt

Häufige EKG-Veränderungen (vom ersten zum Kontrollbesuch) sahen wir in den Kategorien

3 (ausgeprägte Kammerendteilveränderungen),
4 (inkompletter Block),
5 (kompletter Block; inklusive Hemiblock),
8 (absolute Arrythmie) und
9 (Infarkt)

5. DISKUSSION

5.1 Quantität und Qualität des Fettangebots und -verbrauchs

Nicht nur zwischen Industrie- und Entwicklungsländern, sondern auch bei einem Vergleich zwischen Industrienationen selbst ist das Angebot an Fett in der täglichen Nahrung bezüglich der Quantität und Qualität sehr unterschiedlich. In Westeuropa konsumieren die Bundesrepublikaner, die Niederländer und die Briten doppelt soviel Fett aus gesättigten Fettsäuren wie die Italiener und 2o % mehr als die Franzosen (1o4).

Der Fettverbrauch der Deutschen überschreitet die von Ernährungsphysiologen empfohlene Menge von 8o g/Tag/Einwohner um 6o g/Tag. Diese zu hohe Fettaufnahme wird begleitet von einem zu geringen Anteil an ungesättigten Fettsäuren (27).

5.2 Statistik der degenerativen Gefäßerkrankungen

In der Bundesrepublik Deutschland führen degenerative Gefäßerkrankungen am häufigsten zum Tod. Das Bundesamt für Statistik registrierte im Jahre 197o 1o5.551 Todesfälle an koronaren und 1o6.74o Todesfälle an cerebrovaskulären Erkrankungen (1o2). Bei einem Vergleich der Zahl der Todesfälle durch koronare Herzerkrankungen von 38.ooo aus dem Jahr 1956 mit derjenigen von 112.956 aus dem Jahr 1971 läßt sich die ansteigende Tendenz erkennen (1o3). Seit einigen Jahren ist man verstärkt bemüht, Maßnahmen zur Prävention und Rehabilitation zu ergreifen.

5.3 Epidemiologische Untersuchungen

Die folgenden epidemiologischen Untersuchungen zeigen Kausalzusammenhänge zwischen erhöhten Serumlipiden und Koronarerkrankungen:

In verschiedenen Populationen (Italien, Indien, Spanien, Japan, Stamm der Bantuneger in Südafrika, dem jemenitischen Teil der Bevölkerung Israels) sind die Morbiditätsraten viel geringer als in den Industrienationen der westlichen Welt und Nordeuropa (15, 58, 76, 1o6). Diese Unter-

suchungen in Ländern mit verschiedenen Gesellschaftsstrukturen weisen daraufhin, daß nicht genetische sondern Umweltfaktoren die primäre Rolle bei der Auslösung dieser Krankheiten spielen.

Der Cholesterinspiegel korrelierte von allen chemischen und klinischen Parametern am besten mit dem Auftreten von koronaren Erkrankungen. In Ländern mit ausgeprägten sozialen Diskrepanzen wurden in den sozial schwächeren Schichten niedrigere Serum-Cholesterinwerte und Erkrankungsquoten beobachtet (57, 1o6). In den durch Ernährungsmangel gekennzeichneten Kriegsjahren wurden niedrigere Erkrankungszahlen an Koronarerkrankungen und niedrigere Cholesterinwerte notiert. Aus diesen Befunden geht hervor, daß die Ernährung der entscheidende Faktor unter den Umweltfaktoren in der Ätiologie der Koronarerkrankungen und Steigerung des Cholesterinspiegels ist.

KEYS (59) und JOLLIFE (5o) wiesen nach, daß eine enge Korrelation zwischen der aufgenommenen Fettmenge, besonders dem reich aus gesättigten Fettsäuren bestehenden tierischen Fett und dem Cholesterinwert besteht. In den USA sterben zehnmal soviel gleichaltrige Männer als in Japan (11o). Weitere Untersuchungen stellen den Unterschied in der Erkrankungsquote an Koronarerkrankungen in verschiedenen Populationen dar (76, 8o, 1o6, 112, 115).

Das Resümee dieser Studien bewies die Beziehungen zwischen Serumcholesterinwerten, Koronarerkrankungsraten und Ernährungsweisen in verschiedenen Populationen. Die Bedeutung der Triglyceride in der Ätiologie koronarer Erkrankungen wurde in diesen Studien mangels Triglyceridbestimmungen nicht nachgewiesen.

In Prospektivstudien wurden Personen mit zunächst gesundem Gefäßstatus in ihrem klinischen Verlauf beobachtet. Sie zeigten, daß zwischen den Cholesterinwerten, die am Anfang dieser Studie gemessen wurden und dem Auftreten koronarer Herzerkrankungen (Angina pectoris, Herzinfarkt und koronarer Herztod) positive Beziehungen bestehen. Auch für Cholesterinwerte im Normalbereich gilt diese Beziehung,

d.h. es gibt keinen Schwellenwert, oberhalb dessen die Todesrate sprunghaft ansteigt. Im höheren Alter nimmt bei Männern und besonders bei Frauen das Risiko in der Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen ab.

Als Zwischenergebnis nach 1o Jahren konnte außer den oben genannten Tatsachen auch die prospektive Bedeutung des Serumcholesterinspiegels in der Ätiologie von apoplektischem Insult und Durchblutungsstörungen bewiesen werden (34).

Die Stockholmer Studie (18) bewies die Beziehung zwischen erhöhtem Triglyceridspiegel und Herzinfarktquote.

Primäre und sekundäre Präventivstudien beantworten die Frage, ob durch Senkung des Serumlipidspiegels, und besonders des Cholesterins ein Erfolg bei der Verhütung bzw. in der Verlaufsbeeinflussung bereits manifester Koronarerkrankungen erzielt wird. Die Resultate der primären (21, 25, 63, 75) und sekundären (13, 38, 66, 1o5) Präventivstudien zeigen eine günstige Verlaufsbeeinflussung der Erkrankungs- und Todesquoten an kardiovaskulären Erkrankungen. In diesen Studien wurden fettmodifizierte Diäten (ein hoher Anteil ungesättigter bei gleichzeitiger Restriktion gesättigter Fettsäuren, teilweise Einschränkung der Cholesterinzufuhr und der Gesamtfettmenge) verwendet. Nur in 3 Ausnahmen wurden fettsenkende Medikamente eingesetzt (38, 63, 1o5). Bis heute ist die Bedeutung der Triglyceride als Risikofaktor in Präventivstudien nicht eindeutig geklärt worden. Die Stockholmer - Prospektivstudie (18) und unsere Untersuchungen (98) führten den Nachweis über die Bedeutung des Triglyceridspiegels als Risikofaktor.

Vergleicht man Patienten mit bereits bestehenden Herzgefäßerkrankungen mit gesunden Patienten, so kann aus unterschiedlich hohen Cholesterin- und Triglyceridwerten indirekt ihre Bedeutung als Risikofaktor abgeleitet werden. Voraussetzung dieser Retrospektivstudien ist, daß eine Erhöhung des Lipidspiegels bei den Patienten mit koronaren Erkrankungen schon Jahre vorher existiert. Signifikante höhere Triglycerid- (6, 61) und Cholesterinwerte (6, 43, 61) wurden bei Patienten mit überlebten Herzinfarkten ge-

messen. Bei den Triglyceriden waren die Unterschiede höher als beim Cholesterin und bestehen im Gegensatz zum Cholesterin noch in älteren Jahrgängen (6, 4).

5.4 Normalwerte der Serumlipide

In der Literatur werden die Normalwerte der Serumlipide unterschiedlich dargestellt. Sowohl beim Cholesterin als auch bei den Triglyceriden ist eine Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht festgestellt worden (94). Dagegen beobachteten WOOD (117) für den Cholesterinspiegel keinen und LUND (69) nur einen geringen Geschlechtsunterschied. Nach Beobachtungen CARLSONS (17) ist bei Gesunden keine bemerkenswerte Altersgängigkeit des Cholesterinspiegels bis 4o Jahre zu verzeichnen, während bei der Gruppe über 4o Jahre sich der Cholesterinspiegel altersabhängig verhielt. Bis 55 Jahre liegt der Cholesterinspiegel bei den Frauen niedriger und steigt im Gegensatz zu den Männern auch danach noch weiter an.

Als Normalwert gelten bei Patienten (Männern und Frauen) bis 4o Jahre ein Cholesterinspiegel bis 25o mg/1oo ml und bei Patienten über 4o Jahre bis 3oo mg/1oo ml (1o9). In unserer Untersuchung wählten wir den oberen Normwert bei 3oo mg/1oo ml (51, 95).

Wie oben schon erwähnt, ist der Triglyceridspiegel auch bei den Männern und Frauen durch einen altersabhängigen Anstieg charakterisiert (94). Bei Männern liegen die Durchschnittswerte deutlich höher und sind durch einen Kulminationspunkt zwischen dem 45. und 5o. Lebensjahr gekennzeichnet. Wir setzten den oberen Grenzwert bei 2oo mg/1oo ml fest (67, 95, 1o9).

Der Triglycerid- und der Cholesterinspiegel zeigten in unserer Untersuchung analoges Verhalten. Das Gesamtkollektiv von 81 Patienten zeigte vom ersten zum letzten und vom ersten zum Kontrollbesuch signifikante Abfälle, während sich vom letzten zum Kontrollbesuch keine gesicherten Abfälle ergaben. Wir hatten das Gesamtkollektiv in zwei Gruppen unterteilt. Sowohl die Gruppe mit einem Cholesterinspiegel

über 3oo mg/1oo ml als auch mit einem Triglyceridspiegel über 2oo mg/1oo ml (einschließlich der Patienten, bei denen zusätzlich ein Triglyceridwert über 2oo mg/1oo ml bzw. ein Cholesterinwert über 3oo mg/1oo ml gemessen wurde) verzeichneten einen signifikanten Abfall vom ersten zum letzten und vom ersten zum Kontrollbesuch, während vom letzten zum Kontrollbesuch der Cholesterinspiegel einen geringen Abfall und der Triglyceridspiegel einen Anstieg zeigten. Die Veränderungen wurden aber statistisch nicht gesichert.

Bei einem Vergleich der Patienten mit einem Cholesterinspiegel über 3oo mg/1oo ml mit den Patienten, die zusätzlich eine Triglyceriderhöhung über 2oo mg/1oo ml aufwiesen, zeigte sich, daß bei den letztgenannten Patienten bei allen Besuchen die Cholesterinwerte höher lagen. Auch bei Triglyceridwerten über 2oo mg/1oo ml konnten wir bei den Patienten, die zusätzlich einen Cholesterinspiegel über 3oo mg/1oo ml aufwiesen, höhere Triglyceridwerte feststellen.

Die Blutfette, die unter der Normalgrenze blieben (Cholesterinwerte bis 3oo mg/1oo ml bzw. Triglyceridspiegel bis 2oo mg/1oo ml), stiegen im Verlauf der Besuche geringfügig, aber nicht signifikant an. Die Cholesterinwerte lagen bei Triglyceridwerten über 2oo mg/1oo ml höher als bei einem Triglyceridspiegel bis 2oo mg/1oo ml.

Umgekehrt waren auch die Triglyceridwerte bei einem Cholesterinspiegel über 3oo mg/1oo ml höher. Vom ersten zum letzten und auch bei den Cholesterinen vom ersten zum Kontrollbesuch waren signifikante Abfälle zu verzeichnen, während sich vom letzten zum Kontrollbesuch keine signifikanten Änderungen ergaben. Die Höhe des Cholesterinspiegels war nicht ausschlaggebend für die Größe des Triglyceridabfalls und umgekehrt.

5.5 Blutfettspiegel und Adipositas

Das Bundesgesundheitsministerium publizierte im Ernährungsbericht 1976, daß jeder zweite Bundesrepublikaner an Übergewicht leidet (31). Bei 29 % besteht sogar ein Übergewicht

von mehr als 2o % über dem individuellen Normalgewicht (49). Die Deutsche Forschungsgemeinschaft schätzt den volkswirtschaftlichen Schaden der durch falsche Ernährung und Alkoholmißbrauch bedingten Krankheiten auf 17 Milliarden DM/Jahr,was einem Bruttosozialprodukt von 2 % entspricht (31). Das Idealgewicht, das sich durch einen Abzug in Höhe von 1o - 15 % des Normalgewichts errechnen läßt (Tabellen der Metropolitan Life Insurance Company oder des Life Exention of New York 62) und mit der höchsten Lebenserwartung verbunden ist, haben nur 1o - 15 % der Bevölkerung (31). Langfristige Ernährungseinflüsse sind wichtiger als die passageren Veränderungen nach Nahrungsaufnahme und besonders die Folgen der chronischen Überernährung.

Untersuchungen, die von OLSON (79) bei Adipösen und ANDERSON (9) bei psychisch Kranken durchgeführt wurden, ergaben, daß bei einer Gewichtszunahme von 1o kg im Verlauf von 2 - 4 Monaten das Cholesterin um 25 mg/1oo ml und die VLDL um 8o mg/1oo ml ansteigt. Diese Aussage gilt aber nur bis zu einem relativen Übergewicht von 6o %. ALBRINK und MEIGS (5) publizierten, daß mäßige Adipositas stärker zu erhöhtem Triglyceridspiegel korreliert als extreme Adipositas. Diese Korrelation besteht besonders bei dem im Erwachsenenalter erworbenen Übergewicht. Untergewichtige oder heranwachsende Personen zeigen bei überkalorischer Ernährung keine gesetzmäßige Erhöhung der Blutlipide. Nicht nur die dynamische Phase der Adipositas (Mastsituation), sondern auch die stationäre Fettsucht führt zu einer Erhöhung der Blutlipide. SAILER (91) und CRAMER (23) zeigten, daß eine Zunahme des relativen Körpergewichts um 1o % die Triglyceridkonzentration bei Männern um ca. 1o mg/1oo ml und bei Frauen um 12 mg/1oo ml erhöhte.

Im Gegensatz dazu ist der Cholesterinspiegel nach CRAMER (23) gewichtsunabhängig, während PREISS (87) eine nicht sichere Korrelation beschreibt.

In unserer Untersuchung beobachteten wir während der Betreuung in der Fettsprechstunde sowohl bei den Patienten mit einem Broca-Index bis 15 % wie auch bei den Patienten

mit einem Übergewicht über 15 % einen signifikanten Abfall des Blutlipidspiegels. Die Patienten mit einem Übergewicht bis 15 % hatten bemerkenswerter Weise höhere Ausgangswerte als die zweite Gruppe, während sich die anderen Besuchswerte nicht wesentlich unterschieden. Dies bestätigt die oben genannte Aussage ALBRINKs (5). Der Blutlipidspiegel verändert sich vom letzten zum Kontrollbesuch nicht. Vom ersten zum Kontrollbesuch wurde bei den Triglyceriden nur in der Gruppe mit einem Broca-Index bis 15 % ein deutlicher Abfall gemessen, während das Cholesterin in beiden Gruppen einen signifikanten Abfall vom ersten zum Kontrollbesuch zeigte. Für die Gewichtsbereiche, die wir festgelegt hatten, war die Höhe des Übergewichts nicht ausschlaggebend für die Größe der Veränderungen des Blutlipidspiegels.

5.6 Plasmalipide und Hypertonie

Die Hypertonie stellt einen sehr gefährlichen Risikofaktor in der Pathogenese arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen dar (16, 68). Je höher der systolische Blutdruck, umso größer wird das Risiko für die Entwicklung peripherer und coronarer Gefäßläsionen, in deren Folgen sich meist der Herzinfarkt entwickelt (56, 92). Als Organkomplikationen der Hypertonie sind Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Niereninsuffizienz, Arterielle Verschlußkrankheit, Encephalomalzie und Hirnblutung sowie Fundusveränderungen zu nennen. Die Mortalität an Kreislauf- und Herzerkrankungen ist beim Hypertoniker signifikant höher als in der Normalbevölkerung (64). Auch das Risiko des Reinfarkts ist beim Hochdruckkranken besonders erhöht (29, 3o). Hochdruck und koronare Krankheit korrelieren sowohl im normo- wie auch im hypertensiven Bereich, wobei diese Beziehung für den systolischen und den diastolischen Blutdruck gilt (56).

Die Risikofaktoren beeinflussen sich gegenseitig. Das Übergewicht ist der wichtigste Faktor, der zur Entwicklung einer Hypertonie führt (54, 83, 84). Aus dem oben gesagten folgt, daß die Ausschaltung von Risikofaktoren die beste Infarktprophylaxe ist. Zu diesem Zwischenergebnis kam der Anti-Coronary-Club bei seinen präventiven prospektiven Stu-

dien an infarktgefährdeten Männern zwischen 4o und 49 Jahren. Bei den Männern über 5o Jahre konntendie Unterschiede prophylaktisch noch nicht gesichert werden. Vorsorgemaßnahmen sind also vor dem 5. Lebensjahrzehnt zu treffen (22). Als oberer normaler Grenzwert des Blutdrucks wird von der WHO für alle Altersgruppen ein systolischer Druck von 14o mmHg definiert (47). Für den diastolischen Blutdruck gilt unabhängig vom Lebensalter die Überschreitung des Grenzwertes von über 95 mmHg als pathologisch.

Wir beobachteten nur in der Gruppe mit einem systolischen Blutdruck über 14o mmHg einen signifikanten Abfall des Triglyceridspiegels während des Besuchs der Fettsprechstunde. In der gleichen Gruppe notierten wir noch einen tendenziellen Abfall vom ersten zum Kontrollbesuch. Der Triglyceridspiegel sank in der Gruppe mit einem diastolischen Blutdruck bis 95 mmHg vom ersten zum letzten und vom ersten zum Kontrollbesuch ab. Dagegen zeigten die Patienten mit einem diastolischen Blutdruck über 95 mm Hg nur einen tendenziellen Abfall vom ersten zum letzten Besuch.

Der Cholesterinspiegel fiel sowohl beim systolischen wie auch beim diastolischen Blutdruck in allen Gruppen vom ersten zum letzten und vom ersten zum Kontrollbesuch signifikant ab, während sich der Cholesterinwert nach dem Ausbleiben nicht signifikant veränderte.

Die Höhe des systolischen und des diastolischen Blutdrucks war aber nicht ausschlaggebend für die Größe der Veränderungen des Blutlipidspiegels.

5.7 Serumlipide und Diabetes mellitus

Diabetes mellitus und Hyperlipoproteinämien zählen zu den Stoffwechselkrankheiten, die am häufigsten im Erwachsenenalter vorkommen. Ca. 2 - 3 % der Bundesrepublikaner sind an manifestem Diabetes mellitus erkrankt. Jeder zweite bis dritte Diabetes ist noch nicht entdeckt worden (14). Die Komplikationen des Diabetes mellitus, die auch schon im subklinischen Stadium auftreten können, sind degenerative

Gefäßveränderungen, die sich als Makroangiopathien (coronare, cerebrale und periphere Durchblutungsstörungen) und Mikroangiopathien (besonders der Augen und der Nieren) darstellen (52).

Schon im 18. Jahrhundert beschrieb MARIET das gemeinsame Vorkommen von Diabetes mellitus und Hyperlipoproteinämien (71). Bis Mitte der fünfziger Jahre hielt man die Hyperlipoproteinämie bei Diabetes mellitus als Ausdruck eines schweren Insulinmangels, bis das Vorkommen ausgeprägter Hyperlipoproteinämien bei mildem Diabetes mellitus als eigenständiges Syndrom herausgefunden wurde (1). Dadurch wurde die Differenzierung in zwei Krankheitsbilder möglich:

a) die primäre Hyperlipoproteinämie mit diabetischer Stoffwechselstörung,
b) die sekundäre (diabetische) Hyperlipoproteinämie, die durch den Insulinmangel hervorgerufen wird.

Wir beobachteten, daß der Triglyceridspiegel während aller Besuche in der Gruppe mit einem Nüchternblutzuckerwert über 1oo mg/1oo ml höher lag als in der Gruppe mit einem Blutzuckerspiegel bis 1oo mg/1oo ml. Der Cholesterinspiegel ließ dieses Phänomen nicht erkennen. Dies ist ein Ergebnis, das in der Literatur beschrieben ist (3, 41).

Bei den Triglyceriden konnten wir nur in der Gruppe mit einem Nüchternblutzucker bis 1oo mg/1oo ml einen tendenziellen Abfall während des Besuchs der Fettsprechstunde feststellen, während sich sonst keine signifikanten Änderungen in beiden Gruppen ergaben.

Der Cholesterinspiegel sank in beiden Gruppen während des Besuchs der Fettsprechstunde signifikant ab. Nach Ausbleiben beobachteten wir in beiden Gruppen einen Anstieg, der in der ersten Gruppe tendenziell und in der zweiten Gruppe signifikant war.

Die Höhe des Blutzuckerspiegels war nicht ausschlaggebend für die Größe der Veränderungen des Blutlipidspiegels.

5.8 Hyperlipoproteinämie und Gicht

Die Framingham - Studie bestätigte die schon seit über einem Jahrhundert bekannte Auffassung, daß die primäre Gicht zu den Risikofaktoren für die Entwicklung einer frühzeitigen Arteriosklerose gehört (24, 46).

Es liegen Untersuchungen vor, nach denen ein pathologisch erhöhter Harnsäurespiegel häufig gemeinsam mit Störungen des Fett-und Kohlenhydratstoffwechsels einhergehen. Bis heute ist die Frage nicht gelöst, ob Hyperurikämie und Hyperlipidämie gemeinsam durch einen primären Stoffwechseldefekt ausgelöst werden oder ob eine krankhafte Störung den anderen Defekt bedingt (32, 33, 73, 74, 116, 118).

Wir beobachteten bei 52,9 % aller Patienten mit Hypertriglyceridämien eine Hyperurikämie, wobei in dieser Zahl auch die Patienten mit Harnsäurewerten bis 8 mg/1oo ml bei gleichzeitiger Einnahme von Gichtmedikamenten eingeschlossen wurden. (Als obere Grenze des Normalwerts des Serum-Harnwertes wurden 8 mg/1oo ml angenommen.) Dieser Wert liegt im Rahmen der publizierten Werte, die zwischen 38 und 1oo % liegen (11, 12, 72).

Die Beziehung zwischen Hyperurikämie und Hyperlipidämie werden in der Literatur unterschiedlich dargestellt (12, 32, 39, 73, 77). POLLITT (86) fand eine Korrelation zwischen einer Erhöhung der Harnsäure und der Plasmalipide. Eine besonders gute Beziehung bestand zum Triglyceridspiegel. Gegen das Bestehen einer eindeutigen Beziehung sprechen sich FELDMAN (32) und MERTZ (73) aus. Wir (77) sind der Ansicht, daß eine positive Korrelation zwischen der Höhe des Triglycerid- und des Harnsäurespiegels, aber nicht zwischen Cholesterin- und Harnsäurewerten besteht. Die Triglyceridausgangswerte betrugen bei einem Harnsäurespiegel über 8 mg/1oo ml 8o7 mg/1oo ml gegenüber 425 mg/1oo ml bei einem Harnsäurespiegel bis 8 mg/1oo ml und auch die anderen Besuchswerte waren bei der ersten Gruppe höher als bei der zweiten. Die entsprechenden Besuchswerte bei den Cholesterinen unterschieden sich nur unwesentlich. Bei den Triglyceriden beobachteten wir nur in der Gruppe mit

einem Harnsäurespiegel bis 8 mg/1oo ml einen signifikanten Abfall vom ersten zum letzten Besuch, während wir bei den anderen Besuchern keine signifikante Änderung notieren konnten. Dagegen war die Senkung des Cholesterinspiegels vom ersten zum letzten Besuch sowohl bei den Patienten mit einem Harnsäurespiegel über 8 mg/1oo ml wie auch bei den Patienten mit Harnsäurewerten bis 8 mg/1oo ml signifikant. Außerdem konnten wir bei der letzten Gruppe beim Kontrollbesuch gegenüber dem ersten Besuch einen signifikanten Abfall feststellen.

Durch die medikamentöse Senkung des erhöhten Harnsäurespiegels wird die Hyperlipoproteinämie nicht beeinflußt (116). Sowohl bei den Triglyceriden wie auch bei den Cholesterinen lagen die entsprechenden Werte bei Einnahme von Gichtmedikamenten und einem Harnsäurespiegel bis 8 mg/1oo ml höher als bei der Gruppe mit einem Harnsäurespiegel über 8 mg/1oo ml. Die einzige Ausnahme macht der Kontrollwert bei den Cholesterinen, der niedriger als der entsprechende Wert der Gruppe mit einem Harnsäurespiegel über 8 mg/1oo ml war.

5.9 Beeinflussung der Serumlipide durch fettsenkende Pharmaka

In der Therapie der primären Hyperlipoproteinämien werden neben Diät fettsenkende Medikamente eingesetzt. Die Diättherapie stellt die primäre Maßnahme dar, nach deren Versagen zusätzlich fettsenkende Medikamente verabreicht werden. Bei den sekundären Hyperlipoproteinämien wird dagegen zuerst die Basiskrankheit therapiert. Einige Langzeitstudien zur primären und sekundären Prävention der koronaren Herzkrankheit (48, 63, 1o7) sowie das noch nicht beendete "coronary drug project" (1o5) liegen auf dem Gebiet der medikamentösen Therapie der Hyperlipoproteinämien vor. Die letztgenannte Studie befaßt sich mit der Senkung der Reinfarktquote durch Clofibrat, Dextrothyroxin, Nikotinsäure und Östrogen.

Die Studien kamen zu dem Ergebnis, daß die Medikamente über eine Senkung des Serumlipidspiegels wirksam sind. Der Mechanismus des lipidsenkenden Effekts erfolgt entweder durch

eine Steigerung des Katabolismus oder durch eine Verminderung der Synthese oder durch eine Kombination beider Metabolismen (7, 1o, 2o, 42, 65, 7o, 82).

Das Hauptgebiet der medikamentösen und Diättherapie liegt bei der jungen und mittleren Altersgruppe, da die therapeutischen Maßnahmen eher neue Veränderungen verhüten als bestehende beseitigen. Die Framingham - Studie unterstützt diese Ansicht, da bei gleich hohem Cholesterinspiegel die höhere Altersgruppe ein geringeres Risiko hat (55).

Die medikamentöse Therapie ist langfristig durchzuführen. Deshalb müssen Vor- und Nachteile betrachtet werden. Der Senkung der Blutlipide stehen die Nebenwirkungen der Arzneimitteltherapie gegenüber.

Als Therapieerfolg ist eine Normalisierung des Cholesterinspiegels bzw. ein Abfall um 1oo mg/1oo ml sowie ein Absinken um 4o % oder eine Normalisierung des Triglyceridspiegels zu werten (119). Wir führten mit folgenden 3 lipidsenkenden Pharmaka die Therapie durch:

1. Clofibrat
2. Nikotinsäure und Derivate
3. EPL = Essentielle Phospholipide.

Die Häufigkeitsverteilung wird in der Auswertung des Fragebogens dargestellt. Die Aufschlüsselung der Nebenwirkungen ergab folgendes Bild:

Bei Clofibrat traten Durchfälle (5 mal), Allergien (4 mal), Hautbrennen (1 mal), Magen-Darm-Beschwerden (5 mal), Obstipation (1 mal) und sonstige Beschwerden auf. Nikotinsäure und Derivate verursachten Allergie, Hautbrennen (Flush) und sonstige Beschwerden (je 1 mal).

Bei Verabreichung von EPL waren Hautbrennen, Magen-Darm-Beschwerden und sonstige Beschwerden zu beobachten (je 1 mal).

Der Ausgangsspiegel wie auch der letzte Besuchswert lagen sowohl bei den Triglyceriden wie auch beim Cholesterin bei Einnahme von fettsenkenden Medikamenten höher als bei Nichteinnahme. Dagegen wurde beim Kontrollbesuch bei Einnahme von lipidsenkenden Pharmaka ein niedrigerer Blutlipidspiegel gemessen.

Im Verlauf des Besuchs der Fettsprechstunde beobachteten wir bei den Patienten, die fettsenkende Medikamente einnahmen, einen Abfall des Triglyceridspiegels von 47 %. Gegenüber dem letzten Besuchswert war beim Kontrollbesuch keine signifikante Änderung festzustellen. Die Patienten, denen keine lipidsenkenden Pharmaka verordnet worden waren, zeigten vom ersten zum letzten Besuch einen signifikanten Abfall von 45 %. Auch hier konnten wir beim Kontrollbesuch keine signifikante Änderung gegenüber dem letzten Besuch beobachten. Vom ersten zum Kontrollbesuch verzeichneten nur die Lipidsenker einnehmenden Patienten einen tendenziellen Abfall.

Der Cholesterinspiegel sank bei den lipidsenkende Arzneimittel einnehmenden Patienten während der Betreuung in der Fettsprechstunde um 14 %. Der Kontrollwert unterschied sich nicht signifikant vom letzten Besuchswert. Die Gruppe, die die Einnahme der fettsenkenden Medikamente unterließ, verzeichnete einen signifikanten Abfall von 18 % während des Besuchs der Lipidsprechstunde. Gegenüber dem letzten Besuch veränderte sich beim Kontrollbesuch der Cholesterinspiegel nicht signifikant, während bei einem Vergleich des Kontroll- mit dem ersten Besuchswert eine gesicherte Erniedrigung gemessen wurde.

Wir kommen zu folgendem zusammenfassenden Ergebnis:
Der Lipidspiegel sank während des Besuchs der Fettsprechstunde sowohl bei Einnahme wie auch bei Nichteinnahme von fettsenkenden Medikamenten ab. Diese Senkung wurde auch nach Ausbleiben der Patienten beibehalten. Bezüglich der Größe der Veränderungen des Blutlipidspiegels wurde nur bei den Triglyceriden vom ersten zum Kontrollbesuch ein signifikanter Unterschied zwischen der lipidsenkende Arzneimittel einnehmenden Gruppe und der Gruppe, die keine fettsenkenden Medikamente einnahm, notiert.

5.1o Blutfettspiegel und Diät

Die Diätbehandlung ist die primäre Maßnahme, die in der Therapie der Hyperlipoproteinämien eingesetzt wird. Die Diät-

therapie hat gegenüber der medikamentösen den Vorteil, daß sie frei von Nebenwirkungen ist.

Die Diättherapie wird in zwei Situationen durchgeführt: Erstens zur Beseitigung einer manifesten Hyperlipidämie und zweitens zur Erhaltung des normalisierten Blutfettspiegels. Zusätzlich kann prophylaktisch eine Diät verordnet werden.

Langzeitstudien zur primären und sekundären Prävention berichten über die Vermeidung und Rückbildung kardiovaskulärer Erkrankungen, die neben den seltenen Notfallsituationen bei Hyperlipoproteinämien mit Oberbauchkoliken und Pankreatiden das wichtigste Therapieziel bilden. Durch Senkung der Blutlipide sollen Gefäßläsionen zurückgebildet und die periphere Durchblutung verbessert werden (13, 26, 28, 75, 1o8).

Der Einfluß der Ernährung wird von anderen Faktoren modifiziert. Alter, Geschlecht, körperliche Aktivität und relatives Körpergewicht sind beim Gesunden hier zu nennen, während beim Kranken noch Änderungen der Hormonsekretion, Ausfall bestimmter Organfunktionen in der Leber, Niere und Verdauungstrakt und weitere, noch teilweise unbekannte Regulationsstörungen den Lipoproteinstoffwechsel verändern (79, 1oo).

Wir beobachteten sowohl bei den Patienten, die Diät einnahmen wie auch bei den Patienten, die dies unterließen, daß der Triglyceridspiegel während des Besuchs der Fettsprechstunde absank und nach Fernbleiben wieder anstieg. Diese Veränderungen waren aber nicht signifikant. Es konnte statistisch kein Unterschied bezüglich der Größe der Veränderungen des Triglyceridspiegels zwischen beiden Gruppen festgestellt werden. Dies ist insofern überraschend, da von AHRENS (2) eine signifikante Triglyceridsenkung beschrieben wurde. Es ist zu diskutieren, ob andere Einflüsse dies verursacht haben.

GROEN und KINSELL (36, 6o) beschrieben 1952 eine Senkung des Cholesterinspiegels bei Austausch gesättigter Fettsäuren gegen Polyensäuren. Wechselt man gesättigte gegen unge-

sättigte Fettsäuren total aus, so sinkt der Gesamtcholesterinspiegel um 2o bis 4o % ab (2). In unserer Untersuchung sank bei den Patienten bei Einhaltung von Diät der Cholesterinspiegel während des Besuchs der Lipidambulanz um 21 % und vom ersten zum Kontrollbesuch um 18 % signifikant ab. Analoges Verhalten zeigten die Patienten bei Einnahme von normaler Kost. Bei ihnen beobachteten wir sowohl während des Besuchs der Fettsprechstunde als auch vom ersten zum Kontrollbesuch einen Abfall von 14 %, der im ersten Fall signifikant und im zweiten Fall tendenziell war. Nach Fernbleiben der Lipidsprechstunde konnte beim Kontrollbesuch in beiden Gruppen keine signifikante Änderung festgestellt werden. Wir konnten hinsichtlich des Verhaltens des Cholesterinspiegels keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen notieren.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß der Blutlipidspiegel bei Einnahme von Diät niedriger als bei den Patienten, die ohne Diät lebten, lag. Die einzige Ausnahme bildet der erste Besuchswert beim Cholesterin.

5.11 Serumlipide und Rauchen

Das Rauchen hat eine größere Zahl von Todesfällen zur Folge als alle Infektionskrankheiten zusammen. Für die Bundesrepublik Deutschland beläuft sich die Zahl der durch Rauchen verursachten Todesfälle auf 14o.ooo pro Jahr. Hinzu kommen 1oo.ooo Fälle von Frühinvalidität. Unter den Risikofaktoren nimmt das Tabakrauchen eine bedeutende Rolle ein (93). Bei Wertung der einzelnen Risikofaktoren für die Hauptgefäßgebiete steht Zigarettenrauchen in der Ätiologie des Herzinfarktes nach der Hypercholesterinämie an zweiter und bei der Claudicatio intermittens an führender Stelle. Für die Apoplexie gibt HEYDEN (44) keine Rangordnung an.
Das Pooling-Projekt, zu dem die Albany-, Framingham-, Los Angeles-, Minneapolis-, Tecumseh-Studien und Chicago Gas Company und Chicago Western Electric Company gehören (zit. nach HEYDEN 44), untersuchte das Infarktrisiko bei Nicht-,

Ex-, Zigaretten-, Zigarren- und Pfeifenrauchern. Diese Angaben wurden nach zehnjähriger Verlaufsbeobachtung von 6427 Männern im Alter von 3o - 59 Jahren erzielt. Bei Ex-, Zigarren- und Pfeifenrauchern ist die Inzidenzrate für Herzinfarkt wenig höher als bei Nichtrauchern, dagegen steigt mit zunehmendem Zigarettenkonsum die Infarktrate an (1o1).

Bei Kettenrauchern ist die Todesfrequenz fünfmal höher als bei Nichtrauchern (53), während bei Zigarren- und Pfeifenrauchern (weniger als 2 Zigarren bzw. Pfeifen pro Tag) das Risiko für den Koronartod genauso niedrig wie bei den Nichtrauchern ist (4o, Pooling-Projekt).

Nach 1o Jahren Abstinenz sinkt das Infarktrisiko bei Ex-Rauchern auf das des Nichtrauchers, wobei Männer älteren Jahrgangs (55 - 74 Jahre bei Aufgeben des Rauchens) vorübergehend eine höhere Koronartodesfrequenz haben, bedingt durch kardiovaskuläre Erkrankungen, die zum Aufgeben des Rauchens führten (19, 53, 88).

Das Pooling-Projekt stellt heraus, daß Nicht- und Exraucher eine größere Chance haben, einen Infarkt zu überleben als Kettenraucher. Die Evans-County-Studie bewies, daß die Gewichtszunahme, die häufig nach Aufgeben des Rauchens eintritt, ein geringeres Risiko für das Auftreten eines Infarktes darstellt als Rauchen. Während zwischen Normal-, Mittel- und Übergewicht keine signifikanten Differenzen in der Infarktfrequenz auftreten, führt dagegen die Kombination von Zigarettenrauchen und zunehmendem Gewicht zu einer steigenden Infarktfrequenz: Der schlankeste Nichtraucher hat eine dreimal niedrigere Infarktchance innerhalb von 7 Jahren als der dickste Zigarettenraucher (45).

Der Raucher hat ein 2o - 3o mal höheres Risiko für die Entwicklung einer arteriellen Verschlußkrankheit als der Nichtraucher. Außerdem wirkt das Rauchen noch direkt auf die Gefäße, wobei besonders der schädliche Effekt bei der Thrombangiitis obliterans zu erwähnen ist (114).

Den von NÜSSEL und HÖPKER (78) publizierten Ergebnissen,

daß Rauchen gegenüber anderen Faktoren weitgehend unabhängig sei, d.h. daß also auch keine kausale Beziehung zwischen Hypertriglycerid- bzw. Hypercholesterinämie und Rauchen besteht, stehen die Untersuchungen anderer Autoren (CARLSON, GREENHALGH, PINCHERLE 19, 35, 85) gegenüber, die bei Rauchern häufiger einen erhöhten Triglycerid- und Cholesterinspiegel fanden.

In unserer Untersuchung sanken die Blutfette bei den Rauchern und Nichtrauchern vom ersten zum letzten Besuch. Bei den Rauchern kam es beim Kontrollbesuch zum Wiederanstieg der Triglyceride und angedeutet auch des Cholesterins, bei den Nichtrauchern dagegen zum weiteren Abfall. Nicht-Zigarettenraucher zeigten ein gleiches Ergebnis wie die Nichtraucher, der Wiederanstieg war auf die Zigarettenraucher beschränkt.

5.12 Beziehungen zwischen Alkoholkonsum und Lipidspiegel

Alkohol vermag eine Erhöhung des Lipidspiegels und insbesondere des Triglyceridspiegels zu induzieren. Diese Feststellung trifft auf Gesunde, wie auch auf Alkoholiker und Patienten mit Hyperlipämien zu (37, 81, 9o, 99, 111). Wird der Alkoholabusus aufgegeben, erfolgt eine schnelle, meist vollständige Normalisierung der Lipidwerte. Alkohol mobilisiert Depotfett, wodurch die freien Fettsäuren im Serum und der Leberfettgehalt zunehmen (8).

Während bei den Abstinenzlern die Erniedrigung des Triglyceridspiegels beim letzten Besuch und beim Kontrollbesuch nicht signifikant war, notierten wir bei den alkoholtrinkenden Patienten vom ersten zum letzten und vom ersten zum Kontrollbesuch ein Absinken der Triglyceride, das im ersten Fall signifikant und im zweiten Fall tendenziell war.

Ähnlich verhielt es sich mit dem Cholesterinspiegel:
Auch hier fiel der Cholesterinspiegel bei den Abstinenzlern kontinuierlich ab. Die Erniedrigung war ebenfalls statistisch nicht signifikant. Die Alkohol konsumierenden Patienten verzeichneten einen signifikanten Abfall vom ersten zum letzten und vom ersten zum Kontrollbesuch. Beiden Grup-

pen war der Wiederanstieg vom letzten zum Kontrollbesuch gemein.

Wir kamen zu dem Ergebnis, daß sowohl der Triglycerid-als auch der Cholesterinspiegel bei den Alkohol trinkenden Patienten während des Besuchs der Fettsprechstunde fiel. Inwieweit dies auf Reduktion des Alkoholkonsums, auf Ernährung, fettsenkende Medikamente oder andere Faktoren zurückzu führen ist, bedarf einer weiteren Abklärung. Obwohl ein Wiederanstieg vom letzten zum Kontrollbesuch zu verzeichnen ist, ist doch ausgehend vom ersten Besuchswert immer noch eine absolute Senkung des Triglycerid- und Cholesterinspiegels zu verzeichnen.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über 98 Patienten berichtet, die über einen längeren Zeitraum in der Lipidambulanz der Medizinischen Universitätspoliklinik Marburg betreut wurden.

Nachdem sie mindestens ein halbes Jahr der Lipidambulanz ohne Begründung ferngeblieben waren, wurden sie zu einer Kontrolluntersuchung einbestellt.

Wir verglichen die Cholesterin- und Triglyceridwerte dieser Untersuchung mit denjenigen vor Eintritt und Fernbleiben der Lipidambulanz. Bei dieser Untersuchung wurde ein Fragebogen ausgefüllt mit Angaben zur Eigen-, Familien- und Zwischenanamnese und vor allem den Gründen des Fernbleibens, der zwischenzeitlich durchgeführten Behandlung und der Einhaltung einer lipidsenkenden Diät.

Das Gesamtkollektiv wurde in Untergruppen aufgeteilt, um den Einfluß von Hochdruck, Übergewicht, erhöhtem Harnsäure- und Nüchternblutzuckerspiegel, Rauchen und Alkohol auf Cholesterin und Triglyceride bei alleinigem oder gemeinsamen Auftreten zu untersuchen.

1. Das Gesamtkollektiv (n = 81, 79 Männer und 2 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 46 Jahren), über das wir die intensivsten Studien betrieben, zeigte sowohl beim Cholesterin als auch bei den Triglyceriden einen signifikanten Abfall vom ersten zum letzten Besuch. Beim letzten zum Kontrollbesuch stellten sich die Veränderungen, die statistisch nicht gesichert wurden, in einem geringen Abfall des Cholesterinspiegels und einem deutlichen Anstieg der Triglyceride dar. Das Cholesterin zeigte bei gleichzeitiger Erhöhung der Triglyceride (> 2oo mg/1oo ml) höhere Werte als ein alleiniger Anstieg. Ebenso verhielt sich der Triglyceridspiegel bei erhöhten Cholesterinwerten (> 3oo mg/1oo ml).

2. Die Höhe des Übergewichts war für die von uns festgesetzten Gewichtsbereiche (Broca-Index bis 15 % und über 15 %) nicht bestimmend für die Größe der Veränderungen des Serumlipidspiegels.

3. Die Höhe des systolischen und des diastolischen Blutdrucks war nicht ausschlaggebend für die Größe der Veränderungen der Serumlipide.

4. Der Triglyceridspiegel ließ im Gegensatz zum Cholesterin eine deutliche Abhängigkeit zum Nüchternblutzucker ohne statistische Sicherung erkennen.

5. Es besteht eine positive Beziehung zwischen der Höhe des Triglycerid- und Harnsäurespiegels, aber nicht zwischen Cholesterin- und Harnsäurewerten. Durch die medikamentöse Senkung des erhöhten Harnsäurespiegels wird die Hyperlipoproteinämie nicht beeinflußt.

6. 16 Patienten waren fettsenkende Pharmaka verordnet worden. Die Aufschlüsselung ergab

   8 mal Clofibrat
   4 mal Nikotinsäure und Derivate
   4 mal EPL (= Essentielle Phospholipide)

   Die Senkung des Lipidspiegels nach Einnahme von fettsenkenden Pharmaka wurde auch nach Ausbleiben der Patienten fortgesetzt, während es ohne Lipidsenker zum Wiederanstieg beim Cholesterin und sehr deutlich bei den Triglyceriden kam.

7. Die Serumlipide lagen bei Einnahme von Diät niedriger als bei Normalkost.

8. Raucher und Nichtraucher zeigten während der Betreuung eine Senkung der Serumlipidwerte. Nach Fernbleiben der Lipidambulanz sanken die Blutfette nur bei Nichtrauchern und Nichtzigarettenrauchern weiter ab.

9. Die Serumlipide der Alkohol trinkenden Patienten sanken während unserer Behandlung und stiegen danach wieder an, während es zu einer weiteren Abnahme der Triglyceride und des Cholesterins bei den nicht Alkohol trinkenden Patienten kam.

10. Die Ergebnisse der Patienten (n = 6), von denen wir nachträglich Informationen erhielten, ähneln den Resultaten des Gesamtkollektivs.

11. Die Lipidwerte der Patienten (n = 6), die ausschließlich eine Diätberatung in Anspruch nahmen, waren durch einen Anstieg der Triglyceride und einen Abfall des Cholesterins charakterisiert. Diese Veränderungen wurden statistisch nicht gesichert.

12. Als Todesursache von fünf Patienten wurde je zweimal akutes Herzversagen und Myokardinfarkt diagnostiziert. Bei einem Verstorbenen blieb die Todesursache unbekannt.

13. Als Gründe des Fernbleibens der Lipidambulanz wurden genannt:

Kontrolle durch den Hausarzt	(28 mal)
betriebliche Schwierigkeiten	(2o mal)
Warten auf eine Einbestellung durch die Klinik	(22 mal)
zu langer Anfahrtsweg	(5 mal)
Beschwerdefreiheit	(4 mal)
familiäre Verpflichtungen	(1 mal)
Betrachtung als Versuchskaninchen	(1 mal)

LITERATURVERZEICHNIS

(1) ADLERSBERG, D., WANG, C.J.: Syndrome of idiopathic hyperlipemia, mild diabetes mellitus and severe vascular damage, Diabetes 4, 21o (1955)

(2) AHRENS, E.H.: Nutritional factors and serum lipid levels. Seminar in atherosclerosis. Am. J. Med. 23, 928 (1957)

(3) ALBRINK, M.J., MAN, E.B.: Serum triglycerides in health and diabetes, Diabetes 7, 194 (1958)

(4) ALBRINK, M.J.: Triglycerides, Lipoproteins and Coronary Artery disease. Arch. intern. Med. 1o9, 145 (1962)

(5) ALBRINK, M.J., MEIGS, J.W.: Interrelationship between skin fold thickness, serum lipids and blood sugar in normal men. Amer. J. clin. Nutr. 15, 255-261 (1964)

(6) ALBRINK, M.J., MEIGS, J.W., MAN, E.B.: Serumlipids, hypertension and coronary artery disease. Amer. J. Med. 31, 4-23 (1961)

(7) ALTSCHUL, R.: Die Beeinflussung des Blutcholesterinspiegels und der experimentellen Atherosklerose durch Nikotinsäure. Z. Kreislaufforschung, 45, 373 (1956)

(8) AMMON, H.P.T.: Der Einfluß des Alkohols auf den Kohlenhydrat-, Fett- und Energiestoffwechsel von Gehirn und Leber. In: Alkohol und Coffein, Wissenschaftliche Veröffentlichungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, Dr. Dietrich Steinkopff Verlag Darmstadt, 17, 16-28 (197o)

(9) ANDERSON, J.T., LAWLER, A., KEYES, A.: Weight gain from simple overeating II. Serum lipids and blood volume. J. clin. Invest. 36, 81 (1957)

(1o) BARRETT, A.M.: Mode of action of clofibrate in relation to plasma free fatty acids. Int. J. clin. Pharmacol., Beiheft Intern. Fettstoffw.-Symp. Frankfurt/M., 29 (1969)

(11) BENEDEK, T.G.: Correlations of serum uric acid and lipid concentrations in normal, gouty, and atherosclerotic men. Ann. intern. Med. 66, 851 (1967)

(12) BERKOWITZ, D.: Gout, hyperlipidemia and diabetes interrelationships. J. Amer. med. Ass. 197, 77 (1966)

(13) BIERENBAUM, M.L., FLEISCHMAN, A.I., GREEN, D.P., RAICHELSON, R.I., HAYTON, T., WATSON, P.B., CALDWELL, A.B.: The 5-year experience of modified fat diets on younger men with coronary heart-disease. Circulation 42, 943 (197o)

(14) BOEHRINGER, Mannheim: Diagnostica dialog 2/76, S. 6

(15) BRONTE-STEWARD, B., KEYS, A., BROCK, J.F.: Serum-cholesterol, diet and coronary heart-disease. Lancet II, 11o3-11o8 (1955)

(16) BÜCHNER, F.: Chronische Hypertonie als ein Faktor in der Entstehung der Arteriosklerose. Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss. 13, 127 (1957)

(17) CARLSON, L.A.: Serum Lipids in Normal Men. Acta med. Scand. 167, 377 - 397 (196o)

(18) CARLSON, L.A., BÖTTIGER, L.E.: Ischaemic heart-disease in relation of fasting values of plasma triglycerides and cholesterol. Stockholm prospective study. Lancet I, 865-868 (1972)

(19) CARLSON, L.A., LINDSTEDT, S.: The Initial values for plasma Lipids. The Stockholm prospective Study I. Acta med. Scand. Suppl. 493, 1-135 (1968)

(2o) CARLSON, L.A., ORÖ, L.: The effect of nicotinic acid on the plasma free fatty acids. Acta med. Scand. 172, 641 (1962)

(21) CHRISTAKIS, G., RINZLER, S.H., ARCHER, M.: The Anticoronary Club. A dietary approach to the prevention of coronary heart disease - A seven Year Report. Amer. J. pupl. Hlth. 56, 299 (1966)

(22) CHRISTAKIS, G., RINZLER, S.H., ARCHER, M., KRAUS, I.: Effect of the Anti-coronary Club Program on Coronary Heart Disease Risk-Factor Status. Amer. Med. Ass. 198, 597 (1966)

(23) CRAMER, M.: Statistische Untersuchungen der Metabolite des Fett- und Stoffwechsels im Serum bei Normalpersonen und Personen mit Adipositas, Arteriosklerose und Diabetes mellitus. Dissertation (Düsseldorf 197o)

(24) DAWBER, T.R., KANNEL, W.B.: The Framingham study. Circulation 34, 553 (1966)

(25) DAYTON, S.P., GOODMAN, H.: Controlled trial of diet high in unsaturated fat for prevention of atherosclerotic complications. Lancet II, 1o6o (1968)

(26) DAYTON, S., PEARCE, M.L., HASHIMOTO, S., DIXON, W.J., TOMIYASU, U.: A controlled trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. Circulation 4o, Suppl. II (1969)

(27) Deutsche Gesellschaft für Ernährung; 1973: Ernährungsbericht 1972

(28) DEWAR, H.A., OLIVER, M.F.: Secondary prevention trials using clofibrate: a joint commentary on the Newcastle and Scottish trials. Brit. Med. J. 4, 784 (1971)

(29) DIMOND, E.G.: Prognosis of Men Returning to Work after First Myocardial Infarction. Circulation 23, 881 (1961)

(3o) EMMRICH, J., REINDELL, H.: Ein Beitrag zur Klinik des frischen Herzinfarktes. Dtsch. med. Wschr. 85, 1293 (196o)

(31) 3. Ernährungsbericht (1976), Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit, Bonn-Bad Godesberg

(32) FELDMANN, E.B., WALLACE, S.L.: Hypertriglyceridemia in Gout. Circulation 29, 5o8-513 (1964)

(33) FREDRICKSON, D.S., LEVY, R.I.: Familial Hyperlipoproteinemia in: J.B. Stanbury, J.B. Wyngaarden, D.S. Fredrickson: The Metabolic Basis of Inherited Diseases, New York, 545 (1972)

(34) GORDON, T., KANNEL, W.B.: Predisposition to atherosclerosis in the head, heart and legs. The Framingham study. JAMA 221, 661-666 (1972)

(35) GREENHALGH, R.M., LEWIS, B., ROSENGARTEN, D.S., CALNAN, J.S., MERVART, I., MARTIN, P.: Serum Lipids and lipoproteins in peripheral vascular disease. Lancet II, 947-95o (1971)

(36) GROEN, J., TJIONG, B.K., KAMMINGA, C.E., WILLERBRANDS, A.F.: Influence of nutrition, individuality and some other factors, including various forms of stress on serum cholesterol. An experiment of nine months' duration in 6o normal human volunteers. Voeding 13, 556 (1952)

(37) GROSS, W., VETTER, H., JUCHEMS, R.: Die alkoholinduzierte Hyperlipämie. Münch. med. Wschr. 48, 2493-2495 (1969)

(38) Group of physicians of the New Castle upon Tyne Region. Trial of clofibrate in the treatment of ischaemic heart disease. Brit. Med. J. 4, 767 (1971)

(39) GÜNTHER, R., KNAPP, E., SILEN, K.: Gicht und Plasmalipidwerte. Wien. klin. Wschr. 8o, 577 (1968)

(4o) HAMMOND, E.C.: Smoking in Relation to Death Rates of One Million Men and Women, in: Epidemiological Study of Cancer and Other Chronic Diseases. Nat. Cancer Inst. Monogr. 19, 127 (1966)

(41) HARRIS, L.V.D., ALBRINK, M.J., ECK, VAN W.F., MAN, E.B., and PETERS, J.P.: Serum lipids in diabetic acidoses. Metabolism 2, 12o (1953)

(42) HASHIM, S.A., VAN ITALLIE, T.B.: Cholestyramine resin therapy for hypercholesterinemia. J.A.M.A. 192, 289 (1965)

(43) HEINLE, R.A., LEVY, R.I., FREDRICKSON, D.S., GERLIN, R.: Lipid and carbohydrate abnormalities in patients with angiographically documented coronary artery disease. Amer. J. Cardiol. 24, 178-186 (1969)

(44) HEYDEN, S.: Risikofaktoren für das Herz, Studienreihe Boehringer Mannheim S. 9-12 (1974)

(45) HEYDEN, S., CASSEL, J.C., BARTEL, A.G., TYROLER, H.A., HAMES, C.G., and CORNONI, J.C.: Body Weight and Cigarette Smoking as Risik Factors. Arch. Int. Med. 128, 915 (1971)

(46) HUCHARD, H.: Traite Clinique des Maladies du Coeur et le l'Aorta, 3. Aufl. S. 174 (Doin: Paris 1899)

(47) Hypertension and Coronary Heart Disease: Classification and Criteria for Epidemiological Studies. Wld. Hlth. Org. techn. Rep. Ser. 168, Genf: 1959

(48) Ischaemic heart disease: A secondary prevention trial using clofibrate. Report by a research Committee of the Scottish Society of Physicians. Brit. med. J. 4, 775 (1974)

(49) JAHNEKE, J.: Risikofaktor Hypertonie, erschienen in der Studienreihe Boehringer Mannheim, S. 129 (1974)

(5o) JOLLIFFE, N., ARCHER, M.: Statistical Associations between International Coronary Heart Disease Death Rates and Certain Environmental Factors. J. chron. Dis. 9, 636-651 (1959)

(51) KAFFARNIK, H., SCHNEIDER, J., EIMER-BREDE, S., EIMER, U., ZÖFEL, P., HAUSMANN, L., MÜHLFELLNER, G., SCHUBOTZ, R., MÜHLFELLNER, O., MEYER-BERTENRATH, J.G.: Normalwerte für Serumlipide, Verh. dtsch. ges. inn. Med. 81, 628 (1975)

(52) KAFFARNIK, H., LINGELBACH, H., GASSEL, W.-D. und HEIMSOTH, V.: Häufigkeit diabetischer Stoffwechselstörungen bei Herzinfarktpatienten. DMW 43, 1659-1661 (1971)

(53) KANNEL, W.B.: The Framingham study and chronic disease prevention. Hosp. Practice 85 (197o)

(54) KANNEL, W.B., BRAND, N., SKINNER, J.J., DAWBER, T.R., Mc NAMARA, P.M.: The Relation of Adiposity to Blood Pressure and Development of Hypertension. The Framingham Study. Ann. intern. Med. 67, 48 (1967)

(55) KANNEL, W.B., CASTELLI, W.B., GORDON, T., McNAMARA, P.M.: Serum-cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart-disease. The Framingham study. Ann. intern. Med. 74, 1 (1971)

(56) KANNEL, W.B., WIDMER, L.K., DAWBER, T.R.: Gefährdung durch coronare Herzkrankheit. Schweiz. med. Wschr. 95, 18 (1965)

(57) KEYS, A.: Diet and cardiovascular disease. In World Trends in Cardiology. Vol I, 135 Cardiovascular Epidemiology. Hoeber-Harper, New York 1956

(58) KEYS, A., KIMURA, N., KUSUKAWA, A., BRONTE-STEWARD, B., LARSEN, N.P., KEYS, M.H.: Lessons from serum-cholesterol studies in Japan, Hawai, and Los Angeles. Ann. intern. Med. 48, 83-94 (1958)

(59) KEYS, A., KIMURA, N., KUSUKAWA, A., BRONTE-STEWARD, B., LARSEN, N.P., KEYS, M.H.: Lessons from serum-cholesterol studies in Japan, Hawai, and Los Angeles. Ann. intern. Med. 48, 83-94 (1958)

(6o) KINSELL, L.W., PARTRIDGE, J., BOLING, L., MORGAN, S., MICHAELS, G.: Dietary modification of serum cholesterol and phospholipid levels. J. clin. Endocrinol. 12, 9o9 (1952)

(61) KLEMENS, U.H., LÖWIS OF MENAR v.P., BREMER, A., WNUCK, E.V., SCHRÖDER, R.: Hyperlipoproteinämien und Coronarerkrankungen. Häufigkeit, Typenverteilung, Abhängigkeit von Alter und Geschlecht. Klin. Wschr. 5o, 139-148 (1972)

(62) KNICK, B.: Adipositas, Arteriosklerose und Diabetes mellitus. Med. Welt 2, 2793 (1968)

(63) KRASNO, L.R., KIDERA, G.J.: Clofibrate in coronary heart disease. Effect on morbidity and mortality. A primary preventive study. J. Amer. med. Ass. 219, 845 (1972)

(64) KÜHNS, K., BRAHMS, O.: Die Prognose der essentiellen Hypertonie. Darmstadt: Steinkopf 1964

(65) LENGSFELD, H., GALLO-TORRES, H., GEY, K.F.: Beta-pyridylcarbinol-enhanced oxidation of HDL-cholesterol. IV.Intern. Symp. Drugs Affect. Lipid Metabol., Philadelphia 8. - 11.9.71

(66) LEREN, P.: The Oslo Diet-Heart Study. Eleven-Year Report Circulation 42, 935 (1971)

(67) LEREN, P., HAABREKKE, O.: The lipid pattern in normals and atherosclerotics. Acta med. scand. 189, 495 (1971)

(68) LIEBEGOTT, G.: Pathologie des Hochdrucks. Dtsch. med. J. 16, 538 (1968)

(69) LUND, E., GEILL, T., ANDRESEN, P.H.: Serum cholesterol in normal subjects in Denmark. Lancet: II, 1383-1385 (1961)

(7o) MARAGOUDAKIS, M.E.: Effect of clofibrate and Su 13 437 on acetyl CoA carboxylase. 3rd Intern. Symp. Drugs Affecting Lipid Metabol., Mailand 9.-11.9.68

(71) MARIET (1799): Zit. n. EGGSTEIN, M.: Diabetes und Fett. Med. Welt 843 (1967)

(72) MARINOFF, S.C., LEMPERT, P., MANDEL, E.E.: Association of hypercholesterolemia with hyperuricemia. Chic. med. School Quart. 22, 135 (1962)

(73) MERTZ, D.P., BABUCKE, G.: Die Dyslipoproteinämie bei primärer Gicht. Dtsch. med. Wschr. 98, 1457-1462 (1973)

(74) MERTZ, D.P., SCHWOERER, P., BABUCKE, G.: Zur Klassifizierung der Hyperlipoproteinämie bei primärer Gicht. Dtsch. med. Wschr. 97, 6oo-6o4 (1972)

(75) MIETTINEN, M., TURPEINEN, O., KARVONEN, M.J., ELOSUO, R., PAAVILAINEN, E.: Effect of cholesterol - lowering diet on mortality from coronary heart-disease and other causes. A twelve-year clinical trial in men and women. Lancet: II, 835-838 (1972)

(76) MILLER, D.C., TRULSON, M.F., McCANN, M.B., WHITE, P.D., STARE, F.J.: Diet, Blood Lipids and Health of Italian men in Boston. Ann. intern. Med. 49, 1178 (1958)

(77) MÜHLFELLNER, G., MÜHLFELLNER, O., OEHM, R., SCHNEIDER, J., NEITZERT, A., ZÖFEL, P., KAFFARNIK, H.: Bestehen Korrelationen zwischen gestörtem Zuckerstoffwechsel und Hyperlipoproteinämie, Hypertonie und Adipositas bei Gichtpatienten? 3.Internationales Donau-Symposium über Diabetes mellitus, Salzburg 1973, S.699, Verlag Wilhelm Maudrich,Wien

(78) NÜSSEL, E., HOPKER, W.W.: Rauchen und morphometrische Gefäßbefunde. Ärztl. Prax. 25, 3796 (1973)

(79) OLSON, R.E., VESTER, J.W.: Nutrition - endocrine interrelationships in the controll of fat transport in man. Physiol. Rev. 4o, 677-733 (196o)

(8o) PAGE, I.H., LEWIS, L.A., GILBERT, I.: Plasma lipids and proteins and their relationship to coronary disease among Navajo Indians. Circulation 13, 675-679 (1956)

(81) PAPENBERG, J., SCHLIERF, G.: The effect of ethanol on Serum lipids in patients with primary and secondary hyperlipoproteinemias 4th International Symposium on Drugs affecting lipid metabolism, Philadelphia 8.-11.September 1971

(82) PEREIRA, J.N., MEARS, G.A., HOLLAND, G.F.: Studies of the mechanism of action of clofibrate and other related hypocholesteremic agents. IV.Intern. Symp. Drugs Affect. Lipid Metabol., Philadelphia 8.-11.9.1971

(83) PFLANZ, M.: Ernährung und Blutdruck. Fortschr. Med. 85, 267 (1967)

(84) PFLANZ, M.: On the epidemiologic of hypertension; questions, methodologic and results of epidemiological blood pressure studies. Z. Kreisl. Forsch. 5o, 464 (1961)

(85) PINCHERLE, G.: Factors affecting the mean serum cholesterol. J. Chron. Dis. 24, 289-297 (1971)

(86) POLLITT, J., DOBRYSZYCKA, W., CARNEY, A., KUKRAL, J.C.: Serum cholesterol, uric acid and triglycerid concentrations in patients with Buergers disease, arteriosclerosis obliterans, venous thrombosis and Raynaud's disease. J. Amer. med. Ass. 2o4, 53o (1968)

(87) PREISS, H.: Erfahrungen mit der diätetischen Langzeit-Therapie bei essentiellen Hyperlipämien. In: Zöllner, N. und Jahnke, K., Ed.: Klin. Ernährungslehre 3, 125-14o (197o)

(88) REID, D.D.: Smoking and Ischaemic Heart Disease Prevention-Problems and Potential. Prev. Med. 1, 84 (1972)

(89) SACKS, L.: Statistische Auswertungsmethoden. Springer Verlag Berlin S. 3o9-311 (1969)

(9o) SAILER, H., GRABNER, W., BERGNER, D.: Blutlipide bei Alkoholikern. In Hyperlipidämie (Hg. G. Berg), Thieme, Stuttgart S. 64 (1971)

(91) SAILER, S., SANDHOFER, F., BRAUNSTEINER, H.: Overweight and triglyceride level in normal persons and patients with diabetes mellitus. Metabolism 15, 135-137 (1966)

(92) SCHETTLER, G.: Arteriosklerose. Stuttgart: Thieme Verlag 1961

(93) SCHETTLER, G.: Risikofaktoren beim Herzinfarkt. Dtsch. med. Wschr. 97, 533 (1972)

(94) SCHILLING, F.J., CHRISTAKIS, G., ORBACH, A., BECKER, W.B.: Serum Cholesterol and Triglyceride. An epidemiological and pathogenetic Interpretation. Amer. J. clin. Nutr. 22, 133-138 (1969)

(95) SCHLIERF, G., WEINANS, G., WEINANS, T., REINHEIMER, W., KAHLKE, W.: Häufigkeit und Typenverteilung von Hyperlipoproteinämien bei stationären Patienten einer Medizinischen Klinik. Dtsch. med. Wschr. 97, 1371 (1972)

(96) SCHMIDT, F.H.: Methoden der Blut- und Harnzuckerbestimmung unter besonderer Berücksichtigung enzymatischer Verfahren. In: Oberdisse, K., Jahnke, K. (Hrsg.): Fortschritte der Diabetesforschung (Stuttgart 1963)

(97) SCHMIDT, F.H., VAN DAHL, K.: Zur Methode der enzymatischen Neutralfett-Bestimmung im biologischen Material, Z. klin. Chemie und klin. Biochem. 6, 156 (1968)

(98) SCHNEIDER, J., FÜRST, G., ZÖFEL, P., KAFFARNIK, H.: Anteil der mit Gefäßschäden korrelierbaren Veränderungen bei Patienten mit Hyperlipidämien, Arzneim.-Forschung (Drug Res.) 22, 1823-1825 (1972)

(99) SCHUBOTZ, R., MÜHLFELLNER, G., SCHNEIDER, J., MÜHLFELLNER, O., KAFFARNIK, H.: Verhalten der Triglycerid-Fettsäuren bei fastenden und isokalorisch ernährten Versuchspersonen unter akuter Äthanolbelastung. Einfluß der Lipolysehemmung durch Nikotinsäure und Glucose. Z. exp. Med. 167, 139 (1976)

(1oo) SEIDEL, D.: Sekundäre Hyperlipoproteinämien In: Die Lipoproteine des Blutes, (Hg. H. Ditschuneit), Steinkopf, Darmstadt S. 179-181 (1973)

(1o1) STAMLER, J., EPSTEIN, F.H.: Coronary Heart: Risk Factors as Guides to Preventive Action. Prev. Med. 1, 27 (1972)

(1o2) Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland 1972. - Hg. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden. - W. KOHLHAMMER, Stuttgart und Mainz 58-68 (1972)

(1o3) Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland 1973, 72-73. Tab. III, 5

(1o4) STROINK, J.B.A.: Composition and Consumption of Dietary Fats in U.S.A., U(nited) K(ingdom) and Common Market Countries in 1961. Nutr. Dieta 9, 56-66 (1967)

(1o5) The Coronary Drug Project Research Group. The Coronary Drug Project. Findings leading further Modifications of its Protocol with respect to Dextrothyroxin. J. Amer. med. Ass. 22o, 996 (1972)

(1o6) TOOR, M., KATCHALSKY, A., AGMON, I., ALLALOUF, D.: Atherosclerosis and Related Factors in Immigrants to Israel. Circulation 22, 265-279 (196o)

(1o7) Trial of clofibrate in the treatment of ischaemic heart disease. Five-year study by group of physicians of the Newcastle upon Tyne region. Brit. med. J. 4, 767 (1971)

(1o8) TURPEINEN, O., MIETTINEN, M., KARVONEN, M.J., ROINE, P., PEKKARINEN, M., LEHTOSUO, E.J., ALIVIRTA, P.: Diätetische Prävention von Herzgefäßerkrankungen. Amer. J. clin. Nutr. 21, 255 (1968)

(1o9) UNDEUTSCH, D.: Fettstoffwechselstörungen, F.K. Schattauer Verlag Stuttgart - New York S. 159 (1975)

(11o) Vital Statistics of the United States, US Dept. of Health, Education and Welfare. Washington 1971

(111) VOGELBERG, K.H., GRIES, F.A., MISS, H.D., JAHNKE, K.: Die Hyperlipämie bei chronischem Alkoholabusus. Dtsch. med. Wschr. 96, 13 (1971)

(112) WALKER, A.R.P., ARVIDSON, K.P.: Fat intake, serum cholesterol concentration and Atherosclerosis in the South African Bantu. Part I. Low fat intake and the age trend of serum cholesterol concentration. J. Clin. Invest. 33, 1358-1365 (1954)

(113) WATSON, D.: A simple method for the determination of serum cholesterol. Clin. Chem. Acta 5, 637 (196o)

(114) WERNER, T., SIMM, H.O., WOEBER, K.H.: Med. Klin. 64, 143 (1969)

(115) WHITE, P.D.: Cardiovascular Epidemiology, in: World Trends in Cardiology 27th Ann. Meet. Amer. Heart Ass., Washington, 1954 (Paul H. Hoeber Inc., New York 1956)

(116) WIEDEMANN, E., ROSE, H.G., SCHWARTZ, E.: Plasma lipoproteins, Glucose tolerance and Insulin Response in primary Gout. Amer. J. Med. 53, 299-3o7 (1972)

(117) WOOD, P.D.S., STERN, M.P., SILVERS, A., REAVEN, G.M., VON DER GROEBEN, J.: Prevalence of plasma lipoprotein abnormalities in a free-living population of the Central Valley, California. Circulation 45, 114-126 (1972)

(118) WYNGAARDEN, J.B., KELLY, W.N.: Gout in: J.B. Stanbury, J.B. Wyngaarden, D.S. Fredrickson: The Metabolic Basis of Inherited Diseases, New York 889 (1972)

(119) ZÖLLNER, N.: Principles of drug therapy of hyperlipidemic xanthomatous disease. Nutr. Metab. 15 (1973)

D A N K S A G U N G

Herrn Professor Dr. H. KAFFARNIK, Geschäftsführender Direktor der Medizinischen Poliklinik der Philipps-Universität Marburg, danke ich für die Überlassung des Themas und Möglichkeit zur Durchführung dieser vorliegenden Arbeit.

Herrn und Frau Drs. MÜHLFELLNER bin ich für die Betreuung zu großem Dank verpflichtet.

Mein Dank gilt auch Herrn Diplom-Mathematiker P. ZÖFEL vom Rechenzentrum der Philipps-Universität für die statistischen Auswertungen der Ergebnisse.

Besonderen Dank allen Patienten, die durch ihre Teilnahme erst diese Arbeit ermöglichten.

L E B E N S L A U F

Am 1o. April 1949 wurde ich als Sohn der Eheleute Heinrich und Therese Ludewig in Algermissen geboren. Nach Besuch der katholischen Volksschule Algermissen von 1956 - 196o wechselte ich auf das Gymnasium Josephinum Hildesheim über, an dem ich 1968 die Reifeprüfung bestand.

Zum Winter-Semester 1968/69 immatrikulierte ich mich mit dem Fach Volkswirtschaft an der Georg-August-Universität Göttingen. Ab Sommer-Semester 1969 studierte ich in Hamburg. Nach einsemestrigem Besuch der naturwissenschaftlichen Fakultät begann ich das Studium der Medizin. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung legte ich mit Erfolg im Herbst 197o ab. An der Philipps-Universität Marburg war ich seit Sommer-Semester 1971 mit den Fächern Medizin und Soziologie eingeschrieben. Die vorärztliche Prüfung bestand ich im Sommer 1972. Während des klinischen Teils der Ausbildung galt mein Interesse besonders der Inneren Medizin, Psychotherapie und Psychosomatik. Im März 1978 legte ich die ärztliche Prüfung ab.

Meine akademischen Lehrer waren die Professoren und Dozenten:

Amon, Braasch, Buchholz, Dittrich, Dunker, Egbring, Ehrhardt, Eißner, Engel, Eschenbach, Exner, Friedrich, Geus, Graul, Grundner, Hamelmann, Hardewig, Hensel, Hildebrandt, Holstein, Horstmann, Hort, Kaffarnik, Klein, Kleinsasser, Koransky, Maroske, Martini, Massarrat, Nast, Neuert, Oepen, Petry, Pohlen, Rodeck, Rohen, Schmitz-Moormann, Siegert, Siegrist, Wartenberg, Willenbockel